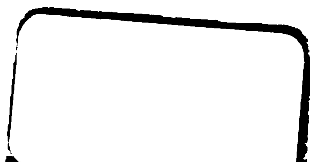




Archiv
für
Schiffs- und Tropen-Hygiene,
unter besonderer Berücksichtigung der
Pathologie und Therapie
unter Mitwirkung
DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN IN HAMBURG
und von

Prof. Dr. BAELZ, Stuttgart, Dr. BASSENGE, Berlin, Prof. Dr. BENDA, Berlin, Dr. BOMBARDA, Lissabon, Dr. van BRERO, Buitenzorg, Dr. BRODEN, Léopoldville, Dr. BUSCHAN, Stettin, Prof. Dr. CALMETTE, Lille, Prof. Dr. ALDO CASTELLANI, Colombo, Prof. Dr. DIEUDONNÉ, München, Prof. Dr. EHRLICH, Frankfurt a. Main, Prof. Dr. O. EVERSBUSCH, München, Dr. A. EYSELL, Cassel, Prof. Dr. FIRKET, Lüttich, Dr. FISCH, Aburi (Goldküste), Dr. FÜLLEBORN, Hamburg, Dr. GLOGNER, Breslau, Dr. HAUCK, Wien, Dr. MAX JOSEPH, Berlin, Dr. KOHLBRUGGE, Sidoardjo, Prof. Dr. KOLLE, Bern, Prof. Dr. KOSSEL, Gießen, Dr. M. KRAUSE, Berlin, Dr. G. C. LOW, London, SIR PATRICK MANSON, London, Dr. MARTIN, Makassar, Prof. Dr. ERICH MARTINI, Tsingtau, Dr. METZKE, Berlin, Dr. MONCORVO, Rio de Janeiro, Dr. MÜHLENS, Wilhelmshaven, Dr. NOCHT, Hamburg, Dr. G. H. NUTTALL, Cambridge, Dr. OTTO, Hamburg, Prof. Dr. A. PLEHN, Berlin, Prof. Dr. RHO, Venedig, Dr. ROTHSCHUH, Aachen, Prof. Dr. RUBNER, Berlin, Prof. Dr. RUGE, Kiel, Dr. SANDER, Berlin, Dr. SCHELLONG, Königsberg, Dr. SCHEUBE, Greiz, Dr. SCHILLING, Berlin, Dr. SCHOEN, Berlin, Dr. STEUDEL, Berlin, Prof. Dr. STICKER, Münster i. W., Dr. STRONG, Manila, Dr. WITTENBERG, Kayintschu (Süd-China), Dr. PAUL G. WOOLLEY, Phrapatum (Siam), Prof. Dr. ZIEMANN, Charlottenburg,

mit besonderer Unterstützung der
DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT
herausgegeben von
Dr. **C. Mense**, Cassel.

11. Band.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth.
Roßplatz 17.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis von Band XI.

Heft I.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Trypanosen und Schlafkrankheit.

Denguefieber.

Maltafieber.

Ruhr.

Beriberi.

Heft II.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Maltafieber.

Ruhr und Leberabsceß.

Denguefieber.

Heft III.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Pathologie und Therapie.

Malaria.

Heft IV.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Bibliographie.

Heft V.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

Heft VI.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Heft VII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Malaria.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Trypanosen und Tierseuchen.

Beriberi.

Verschiedenes.

Heft VIII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

Heft IX.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Cholera.

Cerebrospinalmeningitis.

Pellagra.

Typhus und Typhoid.

Intoxikationskrankheiten.

Beriberi.

Verschiedenes.

Heft X.

I. Originalabhandlungen.

Seite

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Gelbfieber.

Intoxikationskrankheiten und Pharmakologie.

Trypanosen und Schlafkrankheit.

Pest.

Heft XI.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Heft XII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Heft XIII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Heft XIV.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Intoxikationskrankheiten.

Trypanosen und Spirillosen.

Denguefieber.

Cerebrospinalmeningitis.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Syphilis.

Aussatz.

Hitzschlag.

Beriberi.

Heft XV.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Heft XVI.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Typhus.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Trypanosen.

Malaria.

Heft XVIII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Malaria.

Heft XIX.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

Heft XX.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Heft XXI.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

Heft XXII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Pest.

Gelbfieber.

Beriberi.

Malaria.

Trypanosen und Tierseuchen.

Kála-Azar.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Verschiedenes.

Heft XXIII.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Chirurgie.

Alkoholismus.

Malaria.

Typhus und Paratyphus.

Cerebrospinalmeningitis.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Aussatz.

Beriberi.

Intoxikationskrankheiten.

Verschiedenes.

Heft XXIV.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizin. Geographie u. Statistik.

b) Pathologie und Therapie.

Denguefieber.

Ruhr und Leberabsceß.

Malaria.

Pest.

Cholera.

Gelbfieber.

Trypanosen.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Im Jahre 1907 sind ferner folgende **Beihefte** zum Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene erschienen:

In dem nachstehenden Sach- und Namenverzeichnis sind aber nur die bis zum 15. Dezember veröffentlichten ersten 8 Beihefte berücksichtigt. Die Beihefte 4—6 werden erst im Sach- und Namenverzeichnis für 1908 Aufnahme finden.

Sachverzeichnis.

Die **fett** gedruckten Ziffern bezeichnen Originalabhandlungen, die Ziffern hinter B die **fortlaufenden** Seitenzahlen der Beihefte.

A.

Namenverzeichnis.

Die **fett** gedruckten Ziffern bezeichnen Originalabhandlungen, die Ziffern hinter B die **fortlaufenden** Seitenzahlen der Beihefte.

C.

D.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 1

Über den Sitz der Ursache der Beriberi.

Von

Dr. Max Glogner,

Regierungsarzt in Niederländisch-Indien a. D.

Zu denjenigen Erscheinungen der Beriberi, über deren Entstehung und Bedeutung noch keine genügende Übereinstimmung unter den Autoren erreicht ist, gehört das Hautödem, und speziell das Hautödem der unteren Extremitäten. Nach den Erfahrungen der meisten Beriberiforscher wird dieses Symptom häufig beobachtet und bildet zusammen mit schmerzhaften Empfindungen in der betreffenden Extremität die ersten Krankheitserscheinungen. Benthly erwähnt dasselbe in seinem Werk „Beriberi" unter 52 Fällen 39 mal. Scheube sagt: das Ödem gehört zu den konstantesten Krankheitserscheinungen der Haut und kann bei allen Formen vorkommen, es hat seinen Sitz vorzugsweise an den Beinen; ebenso teilt van der Burg in seinem bekannten Werk über Tropenkrankheiten mit, „de belangrijkste en meest op den voorgrond tretende verschijnselen worden door de oedemen te voorschijn geroepen".

Während die meisten Autoren über das häufige Vorkommen des Hautödems dieselbe Erfahrung machten, sind ihre Ansichten über die Entstehungsweise desselben geteilt. Während die einen dasselbe durch eine bei Beriberi häufig vorkommende gestörte Herztätigkeit sich entstanden denken, glauben andere, daß eine Affektion der Hautvasomotoren oder ein kachektischer Zustand das Hautödem bei Beriberi hervorbringt.

Im allgemeinen entstehen nach der jetzt herrschenden Ansicht die Hautödeme 1. durch Stauung des venösen Blutes bei Herzerkrankungen, 2. durch eine Ernährungsstörung der Gefäßendothelien bei Nierenkrankheiten, Kachexien und Intoxikationen, 3. zeigen sie sich bei gewissen nervösen Störungen wie Morbus Basedowii, Hysterie, Neurasthenie und werden mit einer funktionellen Erkrankung der Vasomotoren und trophischen Nerven in Zusammenhang gebracht.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß mit Ausnahme einer funktionellen Neurose der Gefäßnerven, welche wegen der organischen Erkrankung der Muskeln und Nerven bei Beriberi wohl ausgeschlossen sein dürfte, sämtliche oben genannten Entstehungsursachen vorkommen können.

Bei der Häufigkeit der Herzerkrankungen, besonders in den späteren Stadien der Krankheit, wird ein kardiales Hautödem nicht selten zu beobachten sein. Bei 62 an Beriberi gestorbenen Soldaten, welche ich in 1888 in Atjeh zu beobachten Gelegenheit hatte, litten 55 vor ihrem Tode an schweren Herzstörungen und Ödem der Haut der unteren Extremitäten. — Seltener dürfte bei Beriberi das Hautödem sein, welches durch eine Nierenaffektion oder einen kachektischen Zustand hervorgerufen wird, da nach den Erfahrungen der meisten Autoren — ich schließe mich ihnen an — Nierenkrankheiten und Kachexien seltene Komplikationen darstellen. Es bleibt demnach für die Fälle, bei denen das Herz intakt ist oder bei denen Nierenerkrankungen und Kachexien ausgeschlossen sind, also für die meisten Fälle, bei denen das Hautödem zu den Anfangserscheinungen der Beriberi gehört, nur die naheliegende Erklärung übrig, daß dasselbe durch den Einfluß eines Giftes auf die Gefäßnerven der Haut hervorgebracht wird. Benthly sagt in seiner oben erwähnten Arbeit: „The general and rapid oedema seen by beri-beri is probably due to very marked implication of the vasomotor nerves by the poison.“ Pekelharing, Winkler und andere schließen sich dieser Auffassung an.

Nun hat man unter diesen Hautödemen, welche durch eine Schädigung der Hautgefäßnerven entstehen, einer Gruppe noch eine besondere Stellung eingeräumt, nämlich den Hautödemen, bei denen die Krankheitsursache in dem betreffenden ödematösen Hautteil vorhanden ist, welche dann noch weitere Erscheinungen der Entzündung hier auslöst, so daß man diesen Ödemen auch den Namen „entzündliche Ödeme“ oder Hydrops inflammatorius gegeben hat, zum Unterschiede von denjenigen Hautödemen, welche ebenfalls durch die Einwirkung eines schädlichen Giftes auf die Gefäßnerven entstehen, bei denen aber das letztere nicht im ödematösen Hautteil produziert wird, wie z. B. die circumscripten Hautödeme bei Kohlenoxydgasvergiftung.

Nach den Mitteilungen zu schließen, welche die verschiedenen Autoren in ihren Arbeiten über die toxische Entstehung des Hautödems bei Beriberi und über die Ursache dieser Krankheit gemacht

haben, steht fest, daß bis jetzt alle Beobachter die Möglichkeit der Anwesenheit der Krankheitsursache im ödematösen Körperteil unberücksichtigt ließen, dagegen die Entwicklung desselben in irgend einem Körperorgan, im Blut oder Darm annahmen und das von dieser Ursache produzierte Gefäßnervengift nun auf dem Wege der Blutbahn einwirken ließen.

Ich möchte im folgenden eine neue Anschauung zu begründen versuchen, daß nämlich beim Beriberikranken die Krankheitsursache im ödematösen Körperteil, also in den unteren Extremitäten, mit großer Wahrscheinlichkeit vorhanden ist. Ich bin zu dieser Anschauung durch gewisse auffällige Erscheinungen in dem Auftreten des Hautödems und durch verschiedene andere klinische wie epidemiologische Erscheinungen gelangt, deren Besprechung und Deutung im folgenden etwas eingehender geschehen soll.

Zunächst ist einer auffallenden Lokalisation des Hautödems bei Beriberikranken Erwähnung zu tun. Dasselbe findet sich, wenn es beobachtet wird, stets an den unteren Extremitäten; es gibt einzelne wenige Fälle, wo das Hautödem auch an anderen Körperstellen, den oberen Extremitäten, dem Gesicht vorkommt, in diesen Fällen ist aber dann nach meiner Erfahrung stets Ödem auch an den unteren Extremitäten nachzuweisen. Bei 233 Beriberikranken, bei denen Ödem vorhanden war, fand sich dasselbe in allen Fällen an den unteren Extremitäten, 1 mal nur an den oberen Extremitäten und 3 mal im Gesicht. Wenn man nach dem Vorgange der früheren Beriberiforscher die Krankheitsursache im Darm oder Blut annimmt, welche ein Toxin liefert, dann muß man eine besondere chemische Affinität dieses Giftes zu den peripherischen Gefäßnerven zugeben und es ist ganz unverständlich, weshalb die peripherischen Gefäßnerven der unteren Extremitäten von diesem Gift ergriffen werden, während andere Körpergegenden, besonders die oberen Extremitäten, gegen dieses Gift sich so widerstandsfähig zeigen. Es liegt viel näher, anzunehmen, daß die Krankheitsursache in die Haut der unteren Extremitäten eindringt, das Ödem selbst an diesen Körperteilen verursacht, welche mit der Außenwelt, dem Boden, dem Wasser mehr in Berührung kommen als Arme und andere peripherische Körperteile. Zu dieser Lokalisation kommt nun der in vielen Fällen auffallende Sitz des Hautödems an der vorderen Tibiafläche, an einer Stelle, welche frei von Muskulatur und nur von Haut bedeckt ist. Unter 172 Fällen von Hautödem der unteren Extremitäten beobachtete ich 50 mal dieses isolierte Prätibialödem. Scheube und

van der Burg führen die Entstehung dieses Odems auf die Gewohnheit der von der Beriberi heimgesuchten Völker zurück, mit unterschränkten Beinen zu sitzen, wobei die Vorderfläche der Tibiae die tiefste Stelle einnehmen und das Ödem sich als Stauungsödem bilden soll. Dagegen ist anzuführen, daß auch Europäer, welche diese Haltung nicht einnehmen, das Prätibialödem zeigen. daß dasselbe bisweilen auch einseitig auftreten kann und daß dasselbe am Morgen, nachdem der Patient während der Nacht mit gestreckten Beinen gelegen hat, wie Scheube und van der Burg hervorheben, am stärksten gefunden wird. Das sind wohl genügend Gründe, um eine Verallgemeinerung der Entstehung des Ödems im Sinne Scheubes und van der Burgs auszuschließen. Anderseits dürfte auch die elektive Wahl der Gefäßnerven an dieser Stelle durch ein Vasomotorengift auffallend sein. Es liegt viel näher, anzunehmen, daß gerade an diesen Stellen der Infektionsstoff günstige mechanische Bedingungen findet, um zu haften und in den Körper einzudringen. Ich werde später epidemiologische Erfahrungen anführen, welche dieser Erklärung günstig sind.

Eine weitere auffallende Erscheinung ist die, daß das Hautödem der unteren Extremitäten zu den ersten Erscheinungen der Beriberi gehört. Man stößt nicht selten auf Kranke, welche mit Bestimmtheit angeben, daß die Krankheit mit einer ödematösen Schwellung der Füße oder der vorderen Tibiafläche begonnen hätte. Im allgemeinen kommen die allermeisten Kranken bei dem langsamen Verlauf der Beriberi einige Zeit nach Beginn derselben in ärztliche Beobachtung, so daß der Arzt beinahe nie Gelegenheit hat, einen Fall selbst zu sehen, bei dem das Ödem die Krankheit einleitet und den er in diesem ödematösen Anfangsstadium, ohne andere weitere Krankheitserscheinungen, beobachten kann. Man ist deshalb auf anamnestische Angaben angewiesen, welche aber um so überzeugender sind, je öfter sie dem Arzt von Kranken angegeben werden.

Einen derartigen Fall teile ich im folgenden mit: Der Gefangene P. gab an, daß er seit einigen Jahren Pferdeknecht bei einem Regierungsbeamten sei und vor einem Monat plötzlich geschwollene Füße und Unterschenkel bekommen habe, nach einigen Tagen merkte er dann Ameisenlaufen und stechende Schmerzen in den Knien und Unterschenkeln, Erscheinungen, welche bei seiner Aufnahme noch vorhanden waren. Es besteht an der Vorderfläche der Tibiae, sowie auf dem Fußrücken Ödem. Appetit gut, Schlaf

wegen der Parästhesien in den Unterschenkeln gestört. Urin frei von Eiweiß. In den oberen Extremitäten fühlt er nichts, Druck der Hände kräftig. Alle Empfindungsqualitäten an den Unterschenkeln, ferner die Dorsalflexion beider Füße sind herabgesetzt. Achilles- und Patellarreflexe nicht vorhanden. Das Herz ist nach links bis zur Mamilla und nach rechts bis zur Mitte des Sternum vergrößert. Geräusche fehlen, Töne etwas dumpf, Milz palpabel, hart, im Blut keine Hämosporidien.

In diesem Falle fing demnach die Krankheit mit Ödem der Unterschenkel an; auch andere Beobachter teilen ähnliche Fälle mit, wie Benthly Fall 19 in seiner Arbeit über Beriberi.

Wenn man eine größere Anzahl frischer Beriberifälle untersucht, findet man das Hautödem der Unterschenkel viel häufiger als bei Fällen, welche bereits längere Zeit an dieser Krankheit leiden. In Atjeh, wo die Beriberikranken in den ersten Wochen oder in einzelnen Fällen in den ersten Tagen zur Beobachtung gelangten, fand ich unter 170 Fällen 116 mal dieses Anfangsödem. Diese Ziffer ist ohne Zweifel noch zu niedrig, da man bei einer Reihe von Kranken ein baldiges Schwinden der Hautödeme an den unteren Extremitäten feststellen kann, wie folgender Fall beweist:

Der Eingeborene R. war drei Tage krank, die Krankheit hatte auch hier mit Hautödem der unteren Extremitäten und mit einem Gefühl von Schwere und Müdigkeit angefangen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten waren schwerfällig, jedoch nach jeder Richtung hin möglich. Die oberen Extremitäten zeigten keine Abweichungen. Die Herztätigkeit war in Ruhe nicht erhöht, bei leichten Bewegungen 110 in der Minute, am linken Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe ein systolisches Geräusch. Am Tage seiner Aufnahme ins Krankenhaus war an der Vorderfläche der Tibia deutliches Ödem vorhanden. Den folgenden Tag war dasselbe, trotzdem alle anderen Erscheinungen bestehen blieben, verschwunden.

Pekelharing und Winkler sahen dieses Hautödem der Unterschenkel so häufig, daß sie in ihrem Werk den Ausspruch tun: „Veleer is het in dit stadium (Anfangsstadium) regel, dat swelling van het onderhuidsch geweefsel langs de crista tibiae wordt gevonden.“

Nun würden diese eigentümlichen Erscheinungen in dem Auftreten des Hautödems bei Beriberikranken allein nicht im stande sein, den entzündlichen Charakter desselben zu beweisen, wenn

nicht noch zwei weitere klinische Erscheinungen die Anschauung von einem Hydrops inflammatorius unterstützten; das sind die Schmerzen und die erhöhte Temperatur der zuerst und am heftigsten ergriffenen Unterschenkel.

Das Wesen der Beriberi wurde zuerst von Scheube und Bälz, später von Pekelharing und Winkler als eine Neuritis peripherica proklamiert und man hat die bei dieser Erkrankung vorkommenden Schmerzen auf eine entzündliche oder degenerative Veränderung peripherischer Nerven zurückgeführt. Unter 160 von mir beobachteten Fällen waren spontane Schmerzen bei 116, bei 28 Druckschmerzen der Unterschenkelmuskulatur und nur bei 16 waren keine Schmerzen, sondern nur Parästhesien in den Unterschenkeln vorhanden. Schmerzhafte Empfindungen gehören demnach, ebenso wie das Hautödem der unteren Extremitäten, zu den konstanten Erscheinungen der Beriberi. Nun ist es ohne Zweifel naheliegend, dieselben, wie dies Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler tun, als neuritische aufzufassen, es gibt aber verschiedene Fälle von Beriberi, bei denen Schmerzen in den Unterschenkeln vorhanden sind und bei denen durch die klinische Untersuchung eine Neuritis peripherica ausgeschlossen werden kann.

Diese Fälle legen die Vermutung nahe, daß die schmerzhaften Sensationen in den Extremitäten, besonders den Unterschenkeln, die spontanen Schmerzen oder der Druckschmerz durch einen entzündlichen Reiz hervorgerufen werden, den die Krankheitsursache in dem betreffenden Körperteil auslöst. Ich teile einen diesbezüglichen Fall kurz mit: Der Eingeborene K. hatte 1 Monat vor seiner jetzigen Erkrankung von Zeit zu Zeit leichte Fieberanfälle; 10 Tage vor seiner Aufnahme schwollen die Füße an, zugleich bemerkte er Schwäche in seinen Unterschenkeln, die Wadenmuskeln sind auf Druck sehr schmerzhaft, alle Empfindungsqualitäten an den Unterschenkeln, sowie Patellar und Achillesreflex erhalten. Die Bewegungen der oberen wie unteren Extremitäten frei. Herztätigkeit etwas beschleunigt: 94 p. m., Puls kräftig, Temperatur 38,7° C. Die elektrische Untersuchung mit dem konstanten und faradischen Strom ergab an beiden Nervi peronei und tibiales, sowie auch an den Muskeln vollständig normale Verhältnisse, die minimalen Reizgrößen bewegten sich in normalen Grenzen. Eine Neuritis war auf Grund der klinischen Untersuchung auszuschließen, es konnten deshalb die Schmerzen in den Unterschenkeln auch nicht durch einen entzündlichen Prozeß in den Nerven hervorgerufen sein. Der-

artige Schmerzen bei fehlender Neuritis lassen sich in den ersten Wochen der Beriberi nicht selten nachweisen, auch bei denjenigen Fällen, bei denen später durch die elektrische Untersuchung eine Erkrankung der Nerven mit Sicherheit festzustellen ist, kommen im Anfang vorübergehende Krankheitszustände vor, in denen heftige Schmerzen, Ödeme, leichte Parästhesien, wie Ameisenlaufen vorhanden sind, bei denen die elektrische Untersuchung eine Neuritis nicht erkennen läßt.

Am 20. Januar 1894 wurde der inländische Sträfling S. untersucht, er klagte seit einigen Wochen über Schmerzen in den Unterschenkeln, es bestand ein sehr erheblicher Druckschmerz in den Muskeln der Unterschenkel, alle Empfindungsqualitäten erhalten, die Bewegungen waren wegen der Schmerzen sehr erschwert; Reflexe vorhanden. Die beiden Nervi peronei, tibiales und Musculi tibiales antici wurden mit dem konstanten und faradischen Strom untersucht und bei folgenden Stromstärken bei KSZ. minimale Kontraktionen erreicht: „Nerv. peron. rechts: galvanisch $4^1/_4$ Milliampère, faradisch 48·Abstand der Rolle; Nerv. peron. links: galv. $5^1/_2$ Milliamp., farad. 47 Rollenabstand; Nerv. tibial. rechts: galv. $2^1/_2$ Milliamp., farad. 41 Rollenabstand; Nerv. tibial. links: galv. $5^1/_2$ Milliamp., farad. 40 Rollenabstand; Musc. tibial. rechts: galv. $5^1/_2$ Milliamp., farad. 45 Rollenabstand; Musc. tibial. links: galv. $7^1/_2$ Milliamp., farad. 40 Rollenabstand. Die Muskelzuckungen erfolgten prompt, die Reizgrößen lagen durchaus innerhalb der Grenzen, welche ich früher bei Gesunden festgestellt hatte, eine Neuritis war durch die klinische Untersuchung nicht festzustellen. Am 6. Februar war im rechten und linken Nerv. tibial. und im linken Musc. tibial. antici eine Abnahme der elektrischen Reizbarkeit auf den faradischen Strom wahrzunehmen. Am 8. März war am rechten Nerv. tibial. mit dem faradischen Strom eine Muskelzuckung nicht zu erzielen, bei allen andern Nerven und Muskeln war die elektrische Reizbarkeit herabgesetzt.

Nun gibt es beim Beriberikranken eine weitere Erscheinung an den Unterschenkeln, welche für einen entzündlichen Prozeß an dieser Stelle spricht, das ist die von mir in Virchows Archiv, Band 146, zuerst beschriebene Erhöhung der Temperatur der Unterschenkelhaut.

Ich habe in dieser Arbeit über Temperaturmessungen berichtet, welche ich mit einem Winternitzschen schneckenförmig auf horizontaler Fläche gewundenen Hautthermometer an der Mitte der Vorderfläche beider Unterschenkel und Vorderarme, am Nabel und in der Achselhöhle anstellte. Es wurden 12 gesunde Eingeborene und 10 Beriberikranke untersucht. Das Resultat war, daß an den Unterschenkeln die Temperaturen bei Gesunden zwischen 33.1 und 35° C. schwankten, an den Vorderarmen zwischen 33,9 und 36° C. und in der Achselhöhle zwischen 36,3 und 37,6° C., während bei Beriberikranken diese Ziffern die folgenden waren: für die Unterschenkel 34,3 bis 36° C.; für die Vorderarme 35,2 bis 36,2° C. und für die Achselhöhlen 36,3 bis 37,5° C.

Man sieht demnach, daß bei Beriberikranken die Grenze des Normalen an den Unterschenkeln um 1° C. überschritten wird. Deutlicher noch wird man von dieser Temperaturerhöhung überzeugt, wenn man die einzelnen Beriberikranken zu verschiedenen Zeiten, in denen die Herztätigkeit eine verschieden schnelle und starke ist, untersucht. Ich habe in einer früheren Arbeit nachgewiesen, daß im Verlauf der Beriberikrankheit in der Herztätigkeit Zeiten eintreten, wo die Tätigkeit dieses Organs eine erhöhte ist und welche von Tagen oder Wochen unterbrochen werden, in denen das Herz ruhig arbeitet und der Gedanke liegt nahe, daß an den Tagen erhöhter Herztätigkeit die Krankheitsursache in besonders deletärer Weise auf das Herz einwirkt. Wenn man nun derartige Temperatur-Messungen in Zeiten erhöhter Herztätigkeit und ruhiger Herzarbeit an den Extremitäten anstellt, dann beobachtet man, daß an den Unterschenkeln eine erhöhte Temperatur in den Tagen erhöhter Herzarbeit und ein Rückgang der Temperatur in der Zeit, wo das Herz ruhig arbeitet, wahrzunehmen ist, eine Erscheinung, die uns den Schluß nahelegt, daß Herzreizung und erhöhte Temperatur an den Unterschenkeln durch ein und dieselbe Ursache entstehen. Daß es nicht die erhöhte Herzarbeit ist, welche die Steigerung der Hauttemperatur verursacht, etwa in dem Sinne, daß ein schnelleres Durchströmen der Extremität von Blut eine Erhöhung der Temperatur zur Folge hätte, das beweisen die Temperaturen der Vorderarme, welche bei der Erhöhung der Herztätigkeit ihre Hauttemperatur nicht wesentlich ändern.

Folgende Messungen mögen für das eben Gesagte als Beweis dienen:

Nr.	Hauttemperatur an den Unterschenkeln		Hauttemperatur an den Vorderarmen		Achselhöhlentemperatur	Pulsfrequenz	Datum der Untersuchung
	links	rechts	links	rechts			
1.	35,0° C.	35,1° C.	35,7° C.	35,8° C.	37,1° C.	90 p. M.	7. Mai 1893
	34,4	34,8	35,8	35,8	37,5	78	29. Mai „
2.	35,1	35,3	35,2	36,3	37,4	100	10. Mai „
	34,2	34,6	35,6	35,8	37,4	70	16. Mai „
3.	35,1	35,0	35,9	35,7	36,7	96	11. April „
	34,3	33,9	35,7	35,6	36,8	68	15. Mai „
4.	34,6	34,9	35,6	35,8	37,0	90	4. Mai „
	34,2	34,6	35,7	35,7	37,0	72	12. Mai „

Während demnach eine gemeinschaftliche Beeinflussung der Herztätigkeit und der Hauttemperatur am Unterschenkel durch dasselbe Gift aus diesen Ziffern geschlossen werden darf, ist die

Zusammengehörigkeit der Temperaturerhöhung und des Hautödems an denjenigen Fällen mit Leichtigkeit nachzuweisen, bei denen diese letzten Erscheinungen nur an einer unteren Extremität vorhanden sind. Ich teile folgenden lehrreichen Fall mit:

Der athjinesische Sträfling M. wurde am 9. Dezember 1893 ins Krankenhaus aufgenommen; er gab an, daß er seit 3 Wochen krank sei und stechende Schmerzen, sowie Ameisenlaufen im linken Unterschenkel verspüre, im rechten dagegen nur Müdigkeit. Die Untersuchung ergab an der vorderen Fläche der linken Tibia Ödem, Druckschmerz der Muskeln und Nervenstämme des linken Unterschenkels, am rechten Unterschenkel waren weder Ödem noch Schmerzen vorhanden, dagegen war am rechten wie am linken Unterschenkel das Schmerzgefühl etwas herabgesetzt, Ort und Tastsinn überall normal, Temperatursinn links herabgesetzt, rechts nicht. Am Herzen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Temperatur des linken Unterschenkels (vorn auf der Muskulatur gemessen) beträgt 35,8° C., die des rechten 32,8° C., die Temperatur des linken Unterarmes 34° C., des rechten 34,2° C., die Achseltemperatur 36,6° C., an den oberen Extremitäten war nichts Krankhaftes nachweisbar. An derjenigen Extremität, an welcher Ödem und die meisten Krankheitserscheinungen sich befanden, war demnach auch die erhöhte Temperatur festzustellen.

Bei der Erklärung dieser erhöhten Temperatur könnte man auch an eine Lähmung der Gefäßnerven denken, welche eine Erweiterung der Gefäßröhren zur Folge hat und ein größeres Blutquantum in die gelähmten Gefäße eintreten läßt. Es ist eine experimentell sichergestellte Tatsache, daß bei der Lähmung von Vasomotoren allerdings eine vorübergehende Temperaturerhöhung in einzelnen Fällen entsteht, daß aber stets nach einiger Zeit eine Abkühlung eintritt, da das Blut in den gelähmten Gefäßgebieten langsamer fließt, sich staut und dabei mehr Gelegenheit hat, sich abzukühlen. Es ist also eine Temperaturerhöhung im Unterschenkel beim Beriberikranken nur durch erhöhte Stoffwechselvorgänge zu erklären, welche an dieser Stelle sich abspielen und mit entzündlichen Vorgängen in Verbindung stehen. In den von mir gemessenen Fällen lag der Anfang der Krankheit bereits Wochen zurück.

Wenn wir also bei den meisten Beriberikranken ödematöse Schwellungen mit einer auffallenden Lokalisation an den Unterschenkeln antreffen, wenn wir an derselben Stelle schmerzhafte Empfindungen, wenn wir schließlich erhöhte Temperatur nachweisen, so haben wir drei Kardinalsymptome der Entzündung, den Tumor, den Dolor und den Calor, die uns das Recht geben, eine Entzündung, einen akuten Prozeß unter der Haut und in den Unterschenkeln

zwischen den Muskeln anzunehmen, in dem wir auch die Krankheitsursache vermuten dürfen.

Es gibt an den Unterschenkeln eine Erscheinung, welche nur der zu sehen bekommt, der aus präparatorischen Gründen die Unterschenkelmuskeln seziert und zwar bei denjenigen Fällen, welche eines schnellen Todes gestorben sind und bei denen der kardiale Hydrops keine Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln, das ist das intermuskuläre Ödem.

Es ist bisweilen erstaunlich, in welchen Mengen sich zwischen den einzelnen Unterschenkelmuskeln die ödematöse Flüssigkeit angesammelt hat, während man an den Unterschenkeln vor der Sektion nur ein leichtes Tibialödem oder gar keine Flüssigkeitsansammlung feststellen kann.

Pekelharing und Winkler haben dieses intermuskuläre Ödem ebenfalls beobachtet, sie erwähnen in ihrem Werk „Über Beriberi" außerdem noch eine Erscheinung, welche, ebenso wie das intermuskuläre Ödem, zu den entzündlichen Vorgängen gerechnet werden darf, nämlich Blutungen zwischen den Muskeln und in den Nervenscheiden.

So sieht man, daß es außer den bekannten Veränderungen an Nerven und Muskeln an den Unterschenkeln der Beriberikranken eine Reihe von Erscheinungen gibt, welche man zu den entzündlichen Vorgängen rechnen muß und welche uns den Gedanken nahelegen, daß hier der Sitz der Ursache der Beriberi sich befindet.

Die Tatsache, daß die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen, Ödem, Schmerzen, Temperatursteigerung, Entartung von Muskeln und Nerven, sich gerade an den unteren Extremitäten, und hier wieder in den allermeisten Fällen an den Unterschenkeln, entwickelt, ist so auffallend, daß man damit gewissermaßen auf den Herd der Krankheit hingewiesen wird. Es gibt eine ganze Reihe von Kranken, welche nur an den Unterschenkeln krankhafte Veränderungen zeigen und es entsteht bei ihnen, wenn man die Krankheitsursache im Darm oder im Blut vermutet, die Frage, wie ist es möglich, daß diese Ursache in der Weise ihren schädlichen Einfluß ausübt, daß nun gerade in den Unterschenkeln alle diese Erscheinungen ausgelöst werden, oder wie ist es möglich, wenn der Darm oder das Blut die Krankheitsursache beherbergt, daß die Erscheinungen sich nicht auch in derselben Häufigkeit in den oberen Extremitäten entwickeln? Unter 348 von mir beobachteten Kranken zeigten alle

Erscheinungen an den Unterschenkeln, 242 keine Erscheinungen an den oberen Extremitäten, 106 dagegen Veränderungen (14 spontane Schmerzen und Druckschmerz, 92 Schwäche und Parästhesien und einer von den letzteren Ödem am linken Arm). Warum hat, so muß man fragen, die Krankheitsursache in dieser auffallenden Weise die oberen Extremitäten verschont? R. Koch hat uns durch seine ätiologischen Forschungen kontagionistisch denken gelehrt, er hat uns gezeigt, daß bei den Infektionskrankheiten die Krankheitsursache in den ergriffenen Körperteilen sich lokalisiert und durch direkte Übertragung aus unserer Umgebung in unsern Körper gelangt. Man hat bei den Forschungen nach der Ursache der Beriberi den Weg verlassen, den man bei andern Krankheiten in so glücklicher Weise gegangen ist, nämlich dort die Ursache zu suchen, wo die wichtigsten Erscheinungen zu finden sind. Man hat nie beim Typhus oder Cholera versucht, die Krankheitsursache im Bronchialsekret nachzuweisen, sondern dort, wo die hervorragendsten Erscheinungen lokalisiert sind, im Darm, und so dürfte es auch an der Zeit sein, die Ursache der Beriberi einmal dort zu suchen, wo die wichtigsten und ersten Erscheinungen auftreten: in den Unterschenkeln.

Bisher waren die Bemühungen der Beriberiforscher, die Ursache der Beriberi zu finden, fruchtlos. Weder die Fische des Großen Ozeans, welche dem Beriberikranken durch den Genuß einen schädlichen Stoff einverleiben sollten, noch die 8 verschiedenen Bakterienarten, noch die Hämosporidien, noch das Anchylostomum duodenale oder der Trichocephalus dispar., noch der gekochte Reis haben sich in der Ätiologie der Beriberi Anerkennung verschaffen können, keiner dieser ätiologischen Befunde hat auch nur einen Teil der wichtigsten klinischen und epidemiologischen Erscheinungen erklärt.

Es gibt eine Reihe epidemiologischer Tatsachen, welche die Anschauung unterstützen, daß der noch unbekannte Infektionsstoff in die unteren Extremitäten von außen eindringt. Zunächst ist das Auftreten der Beriberi in warmen Ländern zu erwähnen. In den Tropen, wo die Temperatur das ganze Jahr hindurch dieselbe Höhe zeigt, tritt die Beriberi in einer bestimmten Zeit, nämlich der Regenzeit, auf; in den vom Äquator entfernteren Gegenden, wie Japan, zeigt sie sich ebenfalls in der Regenzeit. Man sieht also, daß das Regenwasser mit der Erkrankung an Beriberi in irgend einem Zusammenhange stehen muß.

Ich teile aus dem Werk von Scheube folgende Tabelle mit, welche die Erkrankungsziffern aus den 4 größten japanischen Städten enthält:

Januar	80	Mai	315	September	779
Februar	77	Juni	622	Oktober	173
März	96	Juli	1446	November	79
April	160	August	1393	Dezember	23

In diese Zeit der häufigen Erkrankungen an Beriberi fällt in Japan die Regenzeit.

Auf dem Kriegsschauplatz in Atjeh, im Norden Sumatras, wo die Beriberi in den Jahren 1886—1888 stark auftrat, waren die Erkrankungsziffern der Soldaten an Beriberi:

Januar	584	Mai	326	September	780
Februar	278	Juni	177	Oktober	565
März	144	Juli	161	November	645
April	232	August	471	Dezember	1031

Für dieselben Jahre betrug die durchschnittliche Regenmenge in Atjeh:

Januar	133 mm	Mai	140 mm	September	214 mm
Februar	84 „	Juni	75 „	Oktober	203 „
März	82 „	Juli	63 „	November	205 „
April	89 „	August	140 „	Dezember	300 „

Es ist also der Einfluß der Niederschläge auf die Erkrankung an Beriberi ohne weiteres klar. Nun wird in denjenigen Ländern, in denen die Beriberi in der Regenzeit auftritt, das Regenwasser nicht als Trinkwasser benutzt und es entsteht die Frage, in welcher Weise man sich den Einfluß des Regenwassers als Gebrauchswasser (Waschen oder Baden) auf eine Erkrankung an Beriberi vorstellen soll. Es ist eine genügend bekannte Tatsache, daß der Beriberiinfektionsstoff in unserer Umgebung vorhanden sein muß, denn es gibt genügend Beispiele, daß er sich in bestimmten Orten oder Gebäuden lokalisiert, während andere Plätze frei davon bleiben.

Auf Großatjeh herrschte in der Mitte der 80er Jahre die Beriberi sehr stark; in Edi, einer in der Nähe Großatjehs an der Ostküste Sumatras liegenden Festung, welche mit Großatjeh in regem Verkehr stand, kamen keine oder nur vereinzelte eingeschleppte Fälle vor. Auf Großatjeh waren unter den 15 Grenzfestungen ebenfalls einzelne frei von Beriberi. Im Jahre 1884 wurden diese Festungen zum größten Teil aus Baumaterial alter Festungen, in denen die Beriberi geherrscht hatte, hergestellt, zum kleineren Teil aus frischem Material, wie Ketapan II, Rumpit, Yot Iri, Bukit Karang; zwei von diesen letzteren kenne ich aus persönlicher Anschauung, hier kam Beriberi sehr selten vor. Man darf also wohl den Schluß ziehen, daß der Infektionsstoff mit dem Material der alten Festungen in die neuen übertragen wurde. Bei der Errichtung dieser Festungen wurde eine große Menge Boden umgegraben, hier und dort wurde das Terrain erhöht; ferner wurden eine Anzahl Bahndämme aufgeworfen. Die Länge derselben, welche meistens die Höhe von 3 m be-

sitzen, betrug zusammen 27 km. Außerdem wurden 10 neue Wege angelegt, welche eine Oberfläche von 75 000 □m geben. Es wurde auf einem verhältnismäßig kleinen Terrain eine ganz bedeutende Menge Boden aufgeworfen.

Im Januar 1885 traten bedeutende Überschwemmungen ein, in dieser Zeit, Ende 1884 und Anfang des Jahres 1885, entwickelte sich die heftige Beriberiepidemie, die der holländischen Regierung schwere Opfer an Geld und Menschenleben kostete.

Ich habe diese epidemiologischen Erfahrungen hier kurz registriert, um zu zeigen, daß von einer Vergiftung mit einem chemischen Stoff bei der Beriberi, wie dies einzelne wenige Autoren annehmen, keine Rede sein kann, sondern daß wir es mit einem lebenden Virus zu tun haben, welcher in der Natur vielfach vorhanden sein muß, denn eine zeitliche und örtliche Disposition, wie sie die Beriberi zeigt, dürfte ohne die Annahme eines parasitären Infektionsstoffes nicht zu erklären sein.

Wenn dieser Infektionsstoff deshalb in unserer Umgebung, im Boden oder Wasser vorhanden ist, dann werden in der Regenzeit die unteren Extremitäten leichter in Berührung mit demselben kommen, Körperteile, welche gerade bei den Völkern unbekleidet sind, bei denen Beriberi endemisch ist, er wird hier leichter haften bleiben. In der Regenzeit werden bei denjenigen Menschenklassen, welche viel draußen sein müssen, die Unterschenkel schmutziger sein als andere Körperteile, sie werden deshalb häufiger gewaschen und bei diesem Waschen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der Infektionsstoff in die Haut eingerieben wird. Bei diesem Waschen und Reiben der Unterschenkel wird der Infektionsstoff dort am besten haften bleiben, wo eine harte Unterlage, wie an der vorderen Tibiafläche, vorhanden ist. So erkläre ich mir das isolierte Prätibialödem und ich fasse dasselbe auf als eine der ersten in vielen Fällen zu beobachtende Erscheinung, welche uns die Eingangspforte des Infektionsstoffes anzeigt. Daß Parasiten die unversehrte menschliche Haut durchdringen können, das lehren uns die Larven von Anchylostomum duodenale; es besteht übrigens auch die Möglichkeit, daß bei einer Erkrankung an Beriberi der Infektionsstoff durch kleine Wunden, welche ja bei nackt gehenden Völkern an den Unterschenkeln häufiger gefunden werden dürften, in den Körper eindringt.

Es gibt in Beriberiländern gewisse Menschenklassen, deren Beschäftigung zum großen Teil draußen in der freien Natur liegt, das sind Soldaten, Arbeiter und in Niederländisch-Indien die Gefangenen, unter denen Beriberi besonders häufig vorkommt. Im Felde ist die

Erkrankungsziffer der Soldaten an Beriberi eine viel größere als in der Kaserne, dafür gibt es in der Beriberiliteratur eine große Anzahl Beweise.

Die niederländisch-indische Armee bestand im Jahre 1889 aus 33820 Soldaten, davon standen auf dem Kriegsschauplatz in Atjeh 5186 Mann, es erkrankten in diesem Jahre in der ganzen Armee 5036 Soldaten an Beriberi und in Atjeh allein 2529, also ungefähr die Hälfte. Im russisch-japanischen Feldzuge hat man ähnliche Erfahrungen gemacht. Miura schildert uns in diesem Archiv die dort gemachten Beobachtungen. In Friedenszeit beträgt in Japan die Morbidität an Beriberi nicht mehr als 0,44 %. Im russisch-japanischen Feldzuge erreichte dieselbe in der Regenzeit das Maximum von 11,99 %. Sehr interessant und für unsere Betrachtungen höchst lehrreich sind die Mitteilungen Miuras, unter welchen Verhältnissen die Beriberi besonders häufig auftrat. Er schreibt: „Als die Soldaten vor Port Arthur ankamen, hatten sie kein ordentliches Unterkommen, wegen der starken Regengüsse wurde das Trinkwasser schlecht und infolgedessen kamen zahlreiche Durchfälle vor. Im Anschluß hieran traten viele Beriberifälle auf. Die Soldaten lagen in der Talsenkung, zum Teil in Gräben, und der Vormarsch konnte nur stationsweise vor sich gehen.“ Interessant ist auch hier die Beobachtung, daß unter den nach Tausenden zählenden russischen Gefangenen keine Fälle von Beriberi vorkamen; auch russische Ärzte, welche in der Front tätig waren, geben an, keinen Fall von Beriberi gesehen zu haben. Auf diesen Unterschied zwischen Russen und Japanern komme ich später zurück.

Im Felde kommt der Soldat beständig in Berührung mit Boden, schmutzigem Wasser, er muß Gräben durchwaten und hat auf diese Weise reichliche Gelegenheit, seine unteren Extremitäten zu infizieren. Der Gefangene in Niederländisch-Indien arbeitet nicht wie in Europa im Gefängnis, sondern draußen, seine Arbeit besteht darin, Straßen und Gräben zu reinigen, sowie Erdarbeiten zu verrichten. Diese Klasse von Menschen hat reichlich Gelegenheit, noch mehr als die Soldaten, sich an den unteren Extremitäten zu infizieren.

Am 25. Februar 1897 wurde ins Krankenhaus zu Samarang der Gefangene T. aufgenommen; er war schon mehrere Jahre Sträfling und stets gesund gewesen. Vor 3 Monaten war er zum Grabenreinigen bestimmt worden, dabei mußte er viel im Graben herumwaten; in dieser Zeit bemerkte er an den Unterschenkeln Ameisenlaufen und Schmerzen, es entwickelte sich bei ihm eine schwere Beriberi, welche den Exitus lethalis herbeiführte.

Unter den chinesischen Arbeitern auf der zinnreichen Insel Banka wird Beriberi häufig beobachtet. Diese Kulis werden hauptsächlich zu Schlammarbeiten verwandt.

Die Zinngruben werden meist auf folgende Weise angelegt. In einem Flußtal wird das Flußbett an einer Stelle verlegt und auf der Stelle, wo man Zinn vermutet, wird dann eine 3—14 m tiefe Grube gegraben, bis man auf das Zinnerz stößt. Die obersten Erdlagen bestehen zum vorwiegenden Teil aus Schlamm, welcher von diesen chinesischen Arbeitern entfernt wird; diese

Beschäftigung bringt es mit sich, daß der Zinnarbeiter den ganzen Tag in Wasser und Schlamm steht, so daß seine unteren Extremitäten reichliche Gelegenheit haben, mit dem Infektionsstoff in Berührung zu kommen.

Wenn wir aus diesen epidemiologischen Tatsachen mit Sicherheit schließen dürfen, daß der Infektionsstoff draußen in der Natur vorhanden sein muß, dann versteht es sich von selbst, daß derselbe auch in Gebäude, Kasernen und Gefängnisse eingeschleppt werden kann. Wenn der Soldat oder Gefangene vom Marsch oder von der Arbeit zurückkehrt, dann geht er zu dem in der Kaserne oder dem Gefängnis befindlichen Brunnen, wäscht seine Unterschenkel und dabei kann die Einschleppung eines Infektionsstoffes in diese Brunnen mit Leichtigkeit stattfinden. Von hier können weitere Infektionen bei Individuen erfolgen, welche niemals das betreffende Gebäude verlassen haben.

Es gibt eine epidemiologische Erfahrung, welche in Niederländisch-Indien seit vielen Jahrzehnten und besonders in der oben erwähnten heftigen Epidemie in Atjeh gemacht wurde, welche ganz besonders die Gefahr nackter, unbedeckter und deshalb unbeschützter Füße und Unterschenkel illustriert. Das ist die häufigere Erkrankung der inländischen Soldaten an Beriberi als die der europäischen. Die niederländisch-indische Armee besteht zur Hälfte aus Europäern und zur Hälfte aus Eingeborenen, beide Teile bewohnen dieselben Kasernen, haben denselben Dienst zu verrichten, gebrauchen mit unbedeutendem Unterschied dieselbe Nahrung, sie tragen mit einem für uns sehr bedeutenden Unterschied dieselbe Kleidung und dieser Unterschied besteht in dem Barfußgehen. Bei Felddienstübungen, im Kriege werden dann die Hosen heraufgeschlagen, so daß auch ein Teil der Unterschenkel noch unbedeckt ist und nun geht es durch Gräben, durch sumpfiges Terrain und die Gelegenheit ist groß, um Infektionskeime an die unteren Extremitäten gelangen zu lassen.

Ich teile eine Tabelle mit, welche diesen Unterschied in der Erkrankungsziffer an Beriberi bei Europäern und Eingeborenen beweist.

Jahr	Europäer	Eingeborene
1885	7,07 %	39,29 %
1886	25,9 %	44,2 %
1887	13,4 %	30,3 %
1888	11,7 %	36 %
1889	7,9 %	26,5 %

Aus diesen Morbiditätsziffern der niederländisch-indischen Armee an Beriberi sieht man demnach, daß der Europäer durchaus nicht immun ist gegen diese Krankheit; der Prozentsatz der Erkrankungen kann unter Umständen ein sehr hoher sein, es können, wie ich bemerken will, die schwersten, mit dem Tode endenden Formen bei ihm eintreten, er muß aber in irgend einer Weise besser gegen diese Krankheit geschützt sein als der Eingeborene, und gerade dieser Unterschied, der in einer besseren Bekleidung der unteren Extremitäten beim Europäer besteht, paßt für unsere Beweisführung und bisher entwickelte Anschauung, daß der Infektionsstoff der Beriberi an den unteren Extremitäten in den menschlichen Körper eindringt.

Ich habe oben die Beobachtung Miuras angeführt, daß der russische Soldat nicht an Beriberi im russisch-japanischen Feldzuge erkrankte, während der japanische viel an dieser Krankheit litt; es wäre sehr interessant festzustellen, ob in den Monaten, in denen die Beriberi in Japan und den benachbarten Ländern, der Mandschurei auftritt, den Regenmonaten von Juni bis September, der japanische Soldat keine Fußbekleidung gebrauchte, während der russische Soldat dies wohl tat. Nach den Gewohnheiten beider Völker und den Erfahrungen zu schließen, welche ich auf einer Reise in Japan machte, möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß vom japanischen Soldaten in diesen Sommermonaten Fußbekleidung weniger getragen worden ist als vom russischen Soldaten. —

So sehen wir, daß nicht nur gewisse Krankheitserscheinungen, sondern auch epidemiologische Erfahrungen der Anschauung günstig sind, daß der Infektionsstoff an den unteren Extremitäten in den Körper eindringt.

Ich hätte diese Ausführungen nicht veröffentlicht, wenn ich im Jahre 1903, so wie ich es mir vorgenommen hatte, nach Niederländisch-Indien zurückgekehrt wäre und Gelegenheit gehabt hätte, diese Untersuchungen nach der Krankheitsursache der Beriberi in den unteren Extremitäten selbst anzustellen. Leider bin ich durch äußere Umstände an diesem Vorhaben verhindert worden und wahrscheinlich werde ich mich nicht mehr an Untersuchungen über Beriberi beteiligen können. Der Untersuchungsplan, den ich mir im Jahre 1903 zurechtgelegt hatte und den ich denjenigen Kollegen empfehlen möchte, welche Gelegenheit haben, Beriberifälle zu untersuchen, ist folgender:

1. Untersuchung der ödematösen Flüssigkeit der Haut, besonders des Prätibialödems, nach Aufsaugung mit einer Spritze, auf Para-

siten; eine Zentrifugierung dieser Flüssigkeit ist empfehlenswert. Auswahl nur frischer Fälle für diese mikroskopische Untersuchung.

2. Mikroskopische Untersuchung des intermuskulären Ödems durch Aufsaugung mittelst Spritze mit langer Nadel.

3. Untersuchung der Haut der unteren Extremitäten von an schnell verlaufender Beriberi Gestorbenen auf Parasiten, Härten, Schneiden, Färben der Haut.

4. Chemische Untersuchung der ödematösen Flüssigkeit auf den Eiweißgehalt mit Eßbach.

Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, daß der Infektionsstoff, wie bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten, mit unseren optischen Hilfsmitteln nicht zu erkennen ist. Dann dürften experimentelle und therapeutische Versuche zur Entscheidung der vorliegenden Frage nötig sein. Es würde in erster Linie

5. eine Injektion von ödematöser Flüssigkeit aus den Unterschenkeln frischer Beriberifälle unter die Haut von Affen oder Menschen in Frage kommen. Endlich dürfte es der Mühe wert erscheinen, auf Atjeh oder anderen Kriegsschauplätzen den inländischen Soldaten mit Schuhen zu bekleiden, ferner zu verbieten, daß das Badewasser aus offenstehenden Brunnen oder fließendem Wasser genommen wird, vielmehr aus geschlossenen, einwandsfreien Tiefbrunnen, weiterhin Sorge zu tragen, daß der arbeitende Gefangene oder Kuli, wenn er Graben- oder Wasserarbeiten verrichtet, mit irgend einer Schutzvorrichtung, vielleicht einer Lederhose oder einer die Haut schützenden Einreibung, Salbe oder Kollodiummischung versehen wird und daß er, ebenso wie auch der vom Felddienst heimkehrende Soldat, sich seine Unterschenkel mit besonderer Sorgfalt entweder mit Desinfizientien oder mit einwandsfreiem Wasser und Seife reinigt. Ich will auf diese kurz angedeuteten therapeutischen Versuche hier nicht näher eingehen, sie ergeben sich aus meiner Beweisführung von selbst und hängen von den Umständen und Verhältnissen ab, unter denen das betreffende Individuum lebt und arbeitet. Sie lauten kurz zusammengefaßt: Schutz der Unterschenkel gegen Schmutz und Verunreinigungen von außen, einwandsfreies Badewasser!

Zum Schluß möchte ich noch folgende Beobachtung mitteilen, welche ich im Jahre 1893 bei einem sterbenden Beriberikranken machte. Es war ein japanischer Sträfling, welcher einige Tage zuvor mit schwerer Beriberi ins Krankenhaus aufgenommen worden war. In der Nacht des 8. Behandlungstages wurde ich zu ihm gerufen, da er an hochgradiger Dyspnoe litt. Trotz angewandter Excitantien ging er in derselben Nacht zu Grunde. Von dem

Fingerblut dieses Patienten machte ich einige frische Präparate und untersuchte dieselben noch dieselbe Nacht. Ich fand in denselben eine große Anzahl beweglicher länglicher Gebilde von der Größe von $^1/_2$—$^3/_4$ roten Blutkörperchen frei in der Blutflüssigkeit schwimmend; aus den verschiedenen Richtungen, in denen sie sich bewegten, konnte mit Sicherheit geschlossen werden, daß sie eine Eigenbewegung besaßen und daß es sich nicht etwa um eine molekulare Strömung im Präparat handelte; sie waren von weißlicher Farbe und hatten ein etwas verdicktes Ende, mit dem sie sich vorwärts bewegten, das hintere Ende war spitzer, irgend eine Membran oder einen Bewegungsapparat habe ich nicht erkennen können.

Als ich am nächsten Morgen ins Krankenhaus kam und mir weitere Präparate anfertigen wollte, war die Leiche bereits begraben. Diesen Parasiten — denn um einen solchen handelte es sich zweifellos — habe ich bei weiteren Blutuntersuchungen von vielen hunderten Beriberikranken in den Jahren 1893, 94 und 95 niemals wieder zu Gesicht bekommen.

Ich habe in meinen Publikationen über Beriberi dieser Beobachtung niemals Erwähnung getan; es liegt mir fern, derselben heute irgend welche Bedeutung für die Ätiologie der Beriberi beizulegen; ich habe diesen Befund an dieser Stelle mitgeteilt, weil mir derselbe in besonders auffallend klarer Weise entgegentrat und weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß von dem Sitz der Krankheitsursache aus bei sehr schweren Fällen, unter gewissen uns noch unbekannten Bedingungen, vielleicht auch nur zu gewissen Zeiten, wie das bei einer Trypanosomenart bekannt ist, zur Nacht, eine Überwanderung des Infektionsstoffes in die Blutbahn stattfindet.

Framboesia tropica.

By

Aldo Castellani M. D.

Director of the clinic for Tropical Diseases, Colombo.

The disease was first called Framboesia by Sauvages in 1759, because of the raspberry-like appearance of the eruptive elements. Charlouis in 1882 suggested the name Polipapilloma tropicum. The affection is called Pian (strawberry) by the natives of the French Colonies (Antilles); Yaws by the West African negroes; Parangi by the natives of Ceylon.

Other synonims are Momba (Angola), Dubi (Gold Coast), Tetia (Congo Coast), Framosi (Calabar), Aboukoue (Gaboon), Gattoo (West Coast of Africa), Kuena (Burmah), Puru (Borneo, Federated Malay States), Patek (Dutch Indies), Tonga (New Caladonia, and Loyalty Islands), Coco (Fiji), Tona (Tonga Island), Lupani Tomo (Samoa).

In Venezuela and other South American countries the name Bubas is much used; according to Breda and others, howewer, the disease known as Bubas differs from true Framboesia.

Geographical distribution: Yaws is essentially a tropical disease—as few if any, genuine cases have been reported from temperate zones. There are authors, however, who believe that Yaws was in the past endemic also in temperate zones. So for instance the so called "button scurvy" disease which was common in Ireland about a century ago is considered by some to have been a form of Fromboesia.

The peculiar disease called Sibbens or Sivvens, an outbreak of which occurred in Cromwell's armies and in Scotland in the seventeenth century, has been also believed to be Yaws—though it is much more probable that it was Syphilis.

At the present time cases of a skin disease resembling Yaws have been reported by several writers in Greece.

Africa. The disease is very rare in the northern regions of the continent; it is said to be occasionally met with in Algeria;

it is apparently non-existent in Egypt, though, according to some writers, fairly common in some districts of the Soudan. Yaws is very common on the West Coast, Congo Free State, on the Gaboon river, it is also found in Mozambique, Angola, Madagascar and the Comoro Islands. In Uganda and the region of the great lakes it is occasionally met with. Recently Griffith has observed Yaws among the Kaffirs in South Africa near Kimberley.

Asia. The disease is unknown in Japan, and in the central and western regions of the continent. It is also unknown in most parts of China. The affection is frequently met with in the Malay Peninsula, Upper Burmah, Siam, and is extremely common in Ceylon where it is called Parangi[1]). The number of cases reported in Ceylon during the last six years was as follows: 3646 in 1900; 3117 in 1901; 3434 in 1902; 3254 in 1903; 3501 in 1904; 3535 in 1905. In India cases of Yaws are very rare, though small outbreaks of the disease have been described by various observers.

Australasia. The disease is not present in Australia, Tasmania, and New Zealand—while it is of frequent occurrence in many of the Pacific Ocean Islands.

It is extremely common in Fiji, British New Guinea, Loyalty Islands, Samoa, New Hebrides, New Caledonia.

America. In the West Indies and French Antilles Yaws is very common. In Cuba some cases occur. It is known in British Guiana, Venezuela, and Brazil. Cases have been occasionally reported from the Southern United States—but never from the Northern States or Canada.

History. In the works of Avicenna and Ali Abbas of the tenth century there is mentioned a disease called Safat with symptoms somewhat similar to Yaws. It is generally admitted, however, that the disease referred to by the two Arabian doctors was probably syphilis.

The first description of Yaws appeared in the year 1525, it was written by Ovicedo, a Spanish doctor, who had studied the disease in St. Domingo. Yaws was later on described by Bontius, Piso, and Peter Labat. In our time the clinical symptoms, the geographical distribution and pathology of the disease have been investigated by a very large number of observers among whom

[1]) Parangi means foreign disease; from this it would appear that the malady has been in the past introduced into Ceylon from some other country.

Charlouis, Corre, Powell, Nicholls, Manson, Mense, Plehn, Unna etc.

Symptoms and Course. After an incubation period varying in length, but generally not exceeding three to four weeks, characterized often by signs of malaise, rheumatoid pains, headache, irregular rises of temperature, a primary sore appears at the seat



Fig. 1.
× Primary sore.

of inoculation, which is generally extra-genital; in women it is very often found on one of the mammae, in men and children on the trunk and arms.

The primary growth at the seat of inoculation is a papule soon enlarging into a rather large fungoid growth, covered with a crust, not very dissimilar from the elements of the general eruption which appear later on, but frequently larger (Fig. 1). This large, single, projecting tubercle is called "mother yaw" or "maman pian" in

French patois. By the Samoans it is called "ta'rr" or leader (Turner). This primary growth may remain single for several weeks and even months. It sometimes heals before the general eruption begins.

Before the typical general eruption of yaws begins (Fig. 2—3), some furfuraceous, whiteish, pruriginous patches appear sometimes on the trunk and limbs. These may coalesce and cover large portions of the body. Some of them may disappear, leaving the skin without lustre and rough. Others may remain for the whole course of the



Fig. 2.
Framboesia. General Eruption.

disease. It is on these furfuraceous patches that according to many writers the elements of the general eruption appear; in my experience howewer, these may develop also on parts of the skin that are absolutely normal.

The general typical eruption of yaws makes its appearence in the form of papules. Frequently the first crop of these elements appear round the primary lesion. The papules are at first small often flattened, and with the epidermis intact. They may disappear or more often they increase in size, becoming moist, and are soon

covered with a crust yellowish or brownish in colour, formed of desiccated secretion; if the crust is removed a raw surface will be observed throwing up course red or yellowish fungoid granulations secreting a thin, slightly purulent secretion which soon dries into a crust again. These growths are of various size, and practically may be found on any part of the body; they are extremely common on the upper and lower limbs, and on the face; on the scalp they



Fig. 3.
Framboesia. General Eruption.

are very rare. They may remain of the same appearence and size for months; often after a few weeks the secretion diminishes, and a process of hyperkeratosis sets in; they become of much harder consistency, and some of them, especially those on the feet, may be covered with numerous hard, veruccose-like, small protuberances (Fig. 4). Generally within three to six months in children, and six to twelve months in adults, the yaws dry up, shrink and disappear, leaving dark, hyper-pigmented spots in their site. In some cases

the eruption is very persistent and appears in successive crops: in other cases large, irregular ulcers may develop showing often in their centre reddish papillomatous masses which in my experience do not usually heal spontaneously.

Constitutional symptoms of severe nature are generally absent during the whole course of the disease in ordinary cases; the physical examination of the internal organs does not reveal anything abnormal; a few superficial lymphatic glands may be enlarged, but



Fig. 4.
Two large Yaws elements on the soles of the feet.

in my experience this is not a constant feature. The analysis of urine does not present anything abnormal. The stools may contain ova of various worms, but this, also, is of frequent occurence in normal natives.

Sequelae. Some of the old authors mention gumatous-like thickenings and various ulcerations comparable to tertiary syphilitic lesions. This is generally denied by the majority of recent observers. I have, however, myself recently come accross some pathological

lesions which might have been with much more probability, ascribed to a praegressed attack of yaws rather than to syphilis.

I will limit myself to mention two such cases.

Case 1. Young Singhalese girl of about 14 years of age. No history of syphilis either congenital or contracted; she is a strong looking girl, her teeth, eyes, and ears normal; her genital organs are intact; five years ago suffered, together with all the other members of her family, from yaws and was treated in a Government Hospital from which she was discharged cured a few months later. She remained in good health till four months ago when



Fig. 5.
Sequelae of Yaws-Ulcers of legs partly healed.

she noticed a slight indolent swelling on her right leg which increased in size and finally broke out leaving a rather large ulceration. Two months later, when I examined her, several ulcers were present on both legs, of irregular shape, thick margins, rather deep and without much secretion; the left tibia was arching forward; moreover on one of the ribs and indolent gumatous-like swelling was present. In the secretion of the ulcers no spirochaetes were found. The girl has been treated with Potassium Iodide and the ulcers have healed leaving large whitish irregular scars (see Fig. 5).

Case 2. Singhalese girl of about 11 years of age, sister of the previous patient. No history of syphilis; genital organs intact. Five years ago suffered

from yaws at the same time as her sister. She recovered and remained in good health till three months ago when an ulcerative process developed on the soft palate which at the time I examined her, had already destroyed the uvula. The patient presented the thickenings of the metacarpal bones and phalanges which had caused a certain distortion in the right hand. The Potassium Iodide treatment was begun two months ago, and the patient is rapidly improving, the ulcerative process of the palate being already arrested and healed. No spirochaetes were found in the ulcer.

The Blood. In all my cases in which the blood was examined a certain degree of anaemia, never very severe, was present. The number of red blood corpuscles varied from 3000000 to 4100000; the haemoglobin index (Fleischl) from 50 to 75. The red blood corpuscles did not show anything abnormal in their shape. On several occasions I noticed a comparatively large number of polychromatic erythrocytes staining blue instead of pink with Leishman's method. Many of these basophile red cells are microerythrocytes.

The leucocytes varied from 7000 to 11000 per cmm.

In the majority of cases an increase was noticeable in the number of the large mononuclears, even when there was no sign and no history of malaria. In allmost all the cases the eosinophiles were increased, this being possibly due — in part at least — to the presence of intestinal worms as revealed by the microscopical examination of the stools, which showed frequently ova of Ascaris lumbricoides, Tricocephalus dispar, and in a few instances, of Ankylostoma duodenalis.

I attach a table giving the results of the examination of the blood in eight typical cases.

Cases	Haemoglobin	Red blood cells per cmm	Leucocytes per cmm	Differential count of leucocytes (% without fractions)				
				Polymorpho-nuclears	Large mono-nuclears	Small mono-nuclears	Transition forms	Eosinophiles
1. Woman . .	65	3.900.000	11.000	46	34	9	3	7
2. Boy	70	4.000.000	9.000	41	26	25	6	2
3. Girl	60	3.800.000	7.000	64	15	11	2	8
4. Girl	65	4.100.000	10.000	52	20	15	3	10
5. Girl	50	3.500.000	6.800	56	11	13	5	15
6. Boy	60	3.000.000	5.200	60	10	15	5	10
7. Man . . .	50	3.200.000	6.000	59	15	10	4	12
8. Man . . .	52	3.100.000	7.400	55	14	16	6	9

Cerebro-spinal fluid. In three cases of typical yaws I have performed lumbar puncture, collecting in each case about 20 cc. of fluid. The liquid was in all the cases perfectly clear, like distilled water. The pressure was not increased. The physical and chemical characters were alike in all cases and apparently did not show much difference from what is found in normal conditions. The density varied between 1.003 and 1.005. A certain amount of globulin was present and a substance (dextrose?) reducing Fehling's liquid. This reducing substance was, in two cases, distinctly in excess of what is observed in the normal fluid. No cholin was found. The reaction of the fluid was alkaline. In two cases the centrifuged liquid examined microscopically, did not contain any cellular elements: in the third case a few, extremely rare, mononuclear cells were found. The liquid was sterile; no spirochaetes could be detected.

Etiology. Historical. Various bacteria have been described in yaws: Eijkman found some peculier bacilli; Pariez observed numerous micrococci; Powell in 1896, cultivated in two cases a yeast which was present in the granuloma and also between the epethelial cells.

Nicholls and Watts, in 1899, found in the granulomata a coccus. Which they cultivated in pure cultures. The same coccus was found once in the lymphatic glands. Inoculation into animals did not succeed.

In February 1905 an extremely delicate, almost invisible spirochaete was observed by me in a case of yaws (Fig. 6). Schaudinn's discovery of a spirochaete in syphilis published soon after, induced me to work at the subject in a systematic manner. A preliminary note on the presence of spirochaetes in yaws was published by me on June 17th 1905, in the Journal of the Ceylon Branch of the British Medical Association; another communication was made by me at the meeting of the British Medical Association, Leicester July 1905. Several more cases of yaws showing spirochaetes I described in the British Medical Journal of November 18th and 24th 1905: at that time I had 11 positive cases out of 14. My results were confirmed by Wellman in one case (Journal of Tropical Medicine December 1st 1905) and by Powell in another (British Medical Journal December 1905). Further researches of mine appeared in the Journal of Tropical Medicine January 1st 1906, and Deutsch. Mediz. Woch. January. 1906, No. 3. Recent public-

ations by various authors confirm the presence of spirochaetes in yaws; among these publications one of the most important is by Borne who has found spirochaetes in 9 out of 11 cases. (Geneeskundig Tijdschrift 1906.)

Quite recently (September 1906) Borne has informed me by letter that he has been able to detect spirochaetes in 49 cases out of 52 Spirochaete pertenuis (June 1905), seu Spirochaete pallidula (November 1905[1]).

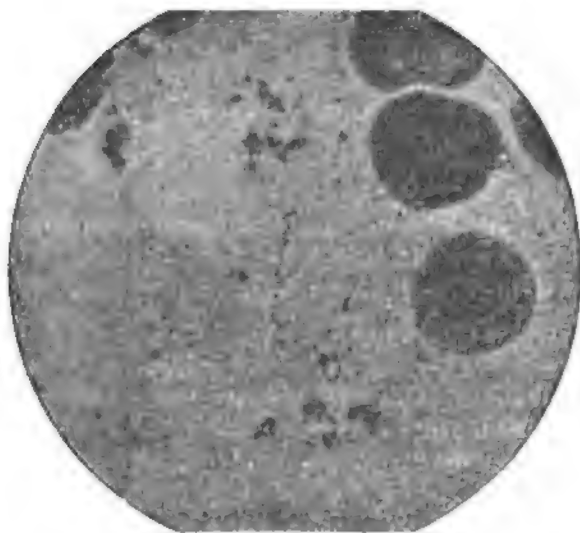


Fig. 6.
Spirochaete pertenuis.

In non-ulcerated papules, and sometimes also in ulcerated lesions of yaws, there is found an extremely delicate organism which morphologically can scarcely be distinguished from the spirochaete of syphilis. The organism takes up generally a pale, reddish tint when stained by Leishman's or Giemsa's method (Fig. 7). It is extremely thin, some individuals are, however, thicker and better stained than

[1]) In the Brit. Med. Journ. of Nov. 26th 1905 I suggested the name Spirochaete pallidula for the yaws spirochaete, on account of its resemblance to the spirochaete found in syphilis: according however, to the laws of nomenclature, the correct zoological name is Spirochaete pertenuis which term I had used some months before (Journal of the Ceylon Branch of the British Med. Association, June 17th 1905).

others, though always much thinner than any spirochaete of the refringens and obtusa types.

The extremities are often pointed, but due, possibly, to the manipulation of the films, forms may be met with presenting blunt extremities, or one extremely blunt and the other pointed. In a few individuals one of the extremities may present a rather large roundish, pearshaped expansion, or a loop-like formation (Fig. 8). The length varies from a few microns to 18 and 20 microns and even

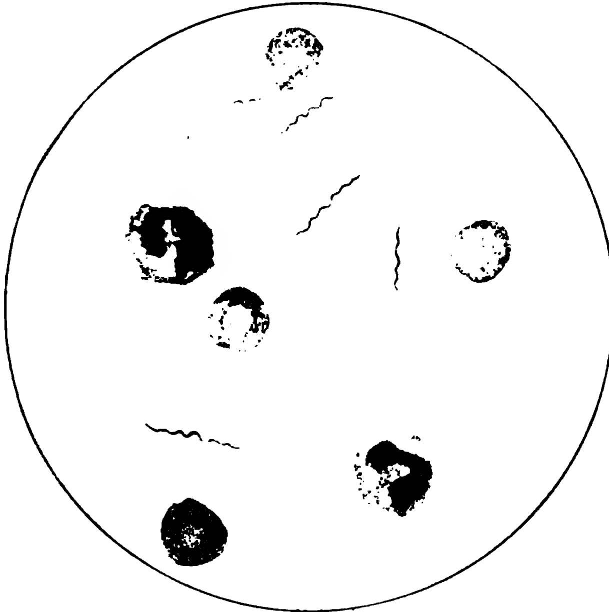


Fig. 7.

Spirochaete pertenuis. Preparation taken from a non ulcerated papule of Framboesia and stained by the Romanowsky-Leishman's method.

more. The number of waves varies also, but they are generally rather numerous, uniform, and of small dimensions. Sometimes a portion of the spirochaete shows numerous narrow uniform waves, while the rest of it has no waves at all. Sometimes, also, two spirochaetes may be attached together or apparently twisted one on the other. Two organisms close together and nearly parallel but united at one end, have been seen. In several individuals I have observed a few chromatoid dots here and there. Preparations may occasion ally present some peculiar ovoid bodies, extremely

rare. These bodies are generally oval or roundish, 5 to 8 microns in length and 4 to 6 in breadth. Sometimes they may have smaller or larger dimensions. These bodies are stained slightly purplish or bluish and contain chromatin. The chromatin may be collected at one point near one of the extremities, or scattered at several points. These bodies may have possibly something to do with a developmental stage of the spirochaete.

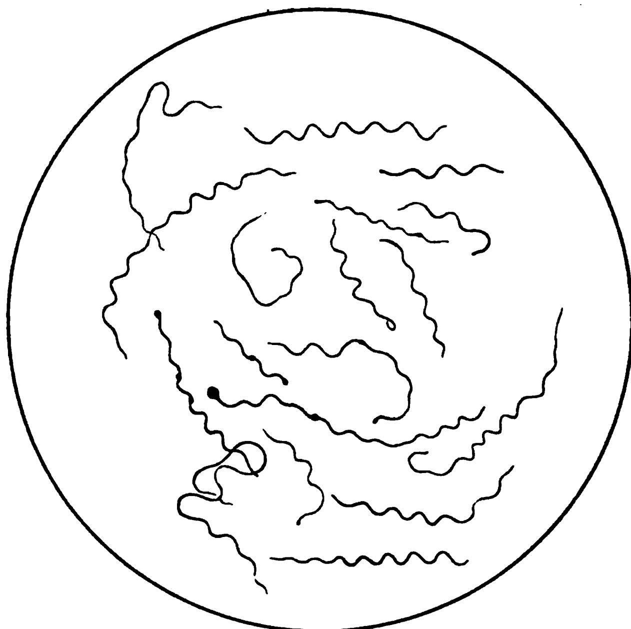


Fig. 8.
Spirochaete pertenuis. Drawing showing various individuals of s. pertenuis, some of which present a pearshaped swelling at one extremity, others a loop-like formation etc.

Technique to be used to detect spirochaete pertenuis.

Films are made in the usual way from scrapings of the eruption. It is advisable to select lesions in which a secondary pyogenic infection has not yet taken place. Giemsa stain gives good results, but Leishman's method gives also very good results, if the staining is done according to the following instructions:

1. Let the alcoholic solution of Leishman act for five minuts without fixing the films previously.

2. Mix the stain with equal or double amount of distilled water and let it act for from one half hour to several hours.

3. Wash with distilled water and leave a few drops of it on the films as usual for from half to one minute.

4. Blot and examine with very high power.

Incidence of the spirochaete pertenuis in non-ulcerated lesions of yaws.

The presence of the spirochaete in non-ulcerated lesions—provided the case is not too far on the way to recovery—is practically constant. I have examined 59 cases with positive results in 56—which gives a percentage of 94.9%.

The spirochaete pertenuis may be found in the enlarged glands: three cases were examined by me for such purpose and in all the cases the spirochaete was found. The spirochaete so far has not been found in the blood of the general circulation, nor in the urine nor in the cerebro-spinal fluid.

In the two cases of ulcerative processes which I have describe as occurring several years after a yaws attack and which I consider to be sequelae of the disease, comparable to tertiary syphilitic lesions, spirochaetes were not found.

Bacteriological flora found in open sores of framboesia.

The ulcerated lesions of framboesia are invaded very quickly by all sorts of germs. Besides innumerable bacteria, often spirochaete of various kinds are present, one form is rather thick, and takes up easily the stain; it is morphologically identical with the spirochaete refringens of Schaudinn.

Another form is thin, delicate with waves varying in size and number, and with blunt extremities; I proposed for this variety the name of spirochaete obtusa. A third form is also thin and delicate but is tapering at both ends: I named it spirochaete acuminata. The spirochaete pertenuis, as found in non-ulcerated lesions, may also be present.

Inoculation Experiments on Man and the Lower Animals.

The experiments of Paulet and Charlouis are well known.

Paulet (1848) inoculated fourteen negroes with the secretion taken from yaws granulomata. All of them developed yaws, the incubation period varying from twelve to twenty days, when at the place of inoculation in ten cases the first nodule of yaws appeared, soon followed by a typical general eruption. In two cases apparently the eruption did not start from the seat of inoculation.

The more recent investigation of Charlouis (1881) is most important. He first took four cases of yaws and inoculated them at various spots with the secretion of their own yaws: in three cases at the places of inoculation typical yaws granulomata developed. Charlouis also inoculated thirty-two Chinese prisoners — who had never suffered from the disease—with crusts and scraping of a yaws case. In twenty-eight cases the diseases developed, beginning always from the seat of inoculation.

Moreover, Charlouis, to a native suffering from typical yaws inoculated syphilis. The inoculation was quite successful, a primary syphilitic sore developing followed by all the usual types of secondary eruption.

That yaws patients are not immune against syphilis is proved also by Powell, who described two very interesting cases of syphilis supervening on yaws.

Most of the lower animals—so far as we know—are refractory to human yaws: though diseases resembling framboesia have been described as occurring in them.

I have tried to inoculate monkeys following the technique used by Metchnikoff and Roux for syphilis. The first experiments were made at the beginning of 1905 on a Ceylon monkey. A month after inoculation a scaly eruption—at places showing crusts rather than scales—appeared, spreading slowly and very persistent.

It is still to be seen at the present time nearly two years after the inoculation took place.

As eruptive elements resembling typical yaws never appeared I considered this experiment negative.

Shortly after my return to the island, in February of this year (1906), I started further experiments on three monkeys of the genus macacus. Of these the first monkey has never shown any eruption of any sort up till now seven months after the inoculation. The second, after five days, developed on the face a spreading papular eruption which disappeared after six weeks: no elements comparable to yaws could be seen; the ordinary pyogenic cocci were grown, but no spirochaetes were found. The third monkey was inoculated at the same time as the other two, but from a different patient; nineteen days after inoculation—on the skin of the forehead where the inoculation hat been made—a very small papule appeared, which slowly enlargeing attained the size of a small pea, the secretion drying into a small crust. Two months

later—the first element being still present—four more papules appeared, two on the forehead close to the first one, and two near the upper lip. One of these papules disappeared after a few days without breaking; the others became moist and a yellowish crust formed on each of them. These papules did not enlarge much and disappeared after three months, leaving very small marks.

In scrapings from these elements the spirochaete pertenuis was found on several occasions. These elements remained always few and did not enlarge to the size of typical human yaws; it seems to me, however, that in this monkey the inoculation of the malady actually took place; though probably in an attenuated form, owing to the fact that the monkeys experimented on were not of a very high species. The same monkey, six weeks after the eruption had disappeared, was inoculated with the scraping of a syphilic chancer on the penis, previously scarified.

The experiment was quite successful, as about sixteen days later a tiny papule appeared at the point of inoculation, the papule slowly increased in size and became hard; several lymphatic glands became enlarged and hard. No secondary symptoms appeared but, as shown by Metchnikoff and Roux, this is always the case when experimenting with monkeys of a low type.

This experiment proves that a monkey inoculated with yaws is not immune against syphilis[1]).

Communicability. The disease is generally conveyed by direct infection from person to person—usually by absorption through some praexisting abraided surfaces, or small wounds or sores which are very frequently present on the skin of natives. Flies probably play a certain role in the transmission of the disease.

The infection has also taken place in several instances during vaccination against small-pox. In several places in Africa the

---

[1]) This paper was already written (September 1906) when I read in one of the September numbers of the Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene (Bd. X, Heft 17, 1906), a review of a publication by Neisser, Baermann, and Halberstädter. The original publication is stated to have appeared in the Münch. Med. Woch., which, unfortunately, is not available in Ceylon.

I gather from the review that Neisser and his coworkers have come to the following important conclusions:

1. Framboesia can be inoculated from man into monkeys, of a low as well as a high species.

2. Framboesia can be transmitted from monkey to monkey.

3. Monkeys inoculated with syphilis are not imune against Framboesia.

disease has been spread by the custom the natives have of inoculating their children with crusts from a patient of yaws.

This is done with the object of rendering the children immune against yaws in after life. The immunity so achieved is far, however, from being permanent.

Predisposing causes. Dirt and insanitation favour to a certain extent the development and spreading of yaws as well as any other infectious disease; the malady is extremely rare among europeans and better class natives who live in good sanitary surroundings, while it is very common among villagers and low-caste natives who live in uncleanly and overcrowded huts.

Sex does not exercise any influence; nor does age to a great extent—though the disease is somewhat more frequently met with in children and young people.

Food is mentioned by some Ceylon native practitioners as a very important predisposing cause: some inculpate a sort of fish called balla malu, others a fruit known as rattadel (breadfruit), and a kind of grain known as kurrakkan (nutcherry).

Pathology. The histo-pathology of the disease has been thoroughly investigated by Unna, Jeanselme, Macleod. I have come to the same conclusions. The lesions of yaws must be considered to be granulomata. There is a very diffuse plasma cell infiltration, the plasma cells retaining their original type better than in any other granulomata. The proliferative changes are very well marked; the papillae are much elongated, their blood vessels being dilated but rarely thickened.

When the yaws have reached a certain stage a very well marked hyperkeratosis is noticeable. I would call attention to the appearance of films taken in the usual way from yaws granulomata and stained according to Leishman's method. In such films it is interesting to note the presence of a large number of polychromatic red blood cells of very different size: some much larger than the normal erythrocytes—some much smaller. They are stained deep or light blue instead of pink, and sometimes have a granular appearance. The leucocytes present in the films frequently contain in their protoplasm, and sometimes in their nuclei, roundish or oval, more or less deeply blue stained bodies, which I believe to be probably polychromatic micro-erythrocytes engulfed by phagocytes.

Diagnosis. Is yaws syphilis? The theory according to which framboesia is simply a form of syphilis is well-known.

This theory, supported by so high an authority as J. Hutchinson, has raised much discussion. The medical men practising in those parts of the Tropics where yaws is endemic are divided into two separate camps: those who believe in this theory, and those —a large majority—who consider yaws to be a distinct desease.

In my opinion syphilis and yaws, though presenting some similarity in their symptoms and course, are two different maladies. It seems to me that the study of the geographical distribution, clinical symptoms and histo-pathology, point clearly to the two affections not being the same entity.

Syphilis is practically pandemic: yaws on the other hand is localized to some parts of the Tropics. Yaws is extremely common in Ceylon, extremely rare in India. Syphilis is common in both countries. In Samoa, according to Turner, syphilis was unknown up to, at least 1880, while yaws has been endemic there ever since the group was discovered. In Fiji too, up to a few years ago, syphilis was not present while yaws was almost universal. Daniels has made the interesting observation that in British Guiana yaws in late years has disappeared, while syphilis is still rampant. As regards clinical features yaws presents the following symptoms in contrast to syphilis: primary lesion generally extra-genital, principal type of eruption a papule which proliferates into a papillomatous growth; extremely well marked pruritis.

Yaws, as far as we know, is not hereditry and not congenital. The histo-pathology of yaws and syphilis as pointed out by Macleod, Unna, etc. is somewhat different: in yaws the proliferative changes of the epidermis are much more marked, the yaws granulomata present a more diffuse plasma cell infiltration and their blood vessels have no tendency to thickening: naturally these differential histological details must be considered collectively as there is no individual histological character which, exceptionally, might not be present both in syphilis and in yaws.

The presence of spirochaetes in cases of yaws has been brought forward by Hutchinson as an argument in favour of his theory: but just as there are various forms of trypanosomiasis so there are various forms of spirochaetosis.

The potassium iodide treatment being beneficial to yaws is also considered a strong argument in favour of the disease being a form of syphilis. The fallacy of this argument is shown by the fact

that potassium iodide has also a beneficial effect on another disease quite different from yaws, viz: actinomycosis.

Verruga Peruviana. This disease is strictly limited to certain valleys of the Andes at an elevation of from 3000 to 10000 ft. It is far more mortal than yaws, the mortality rising to 30 and 40 per cent. It is often accompanied by severe fever of long duration and there are severe rheumatic pains, while both these symptoms are little marked in yaws; the eruptive elements of verruga peruviana attack often the various mucosae and bleed with great facility.

Bubas. This disease found in Brazil and other South American countries, is different, according to Breda, from framboesia. In contrast to yaws the buba lesions do not present any pruritus, and are very often found on the internal mucosae: the disease is more common in adults than in children. The prognosis is not serious quoad vitam. In Ceylon in 1905, 3535 cases were treated, with 25 deaths; in 1904, out of 3591 cases, 16 died; in 1903, out of 3254 cases 10 only died. The prognosis is much more serious in children than in adults. When the disease ends fatally it is generally due to the ulcerated lesions becoming phagaedenic and to septicaemic and pyaemic processes. Though framboesia rarely terminates in death, its long duration and great contagiousness make it a serious complaint. The patients suffering from it are not able to attend to their work; epidemics of yaws therefore acquire great importance in plantations of sugar, tea etc. as they greatly reduce the supply of labour.

Prevention of yaws. The slightest abrasions of the skin should be taken care of and properly treated with antiseptics in countries where yaws is endemic. The yaws patients should be prevented from mixing with the rest of the population, and should be isolated in special hospitals till the disease is cured; their huts and belongings should be thoroughly disinfected.

Chronicity is one of its features; mercury and potassium iodide have little or no effect on the malady. Breda has lately tried, in a case of bubas, the Röntgen rays treatment with encouraging results.

Treatment. The natives treat the disease in various ways: in Samoa the patient is rubbed down with sand and washed in the sea; then the yaws are scraped with a shell. In the West Indies

boiled and beaten up leaves of the „physic nut" are applied or powdered alum and sulphur used.

In Ceylon the vederales (native doctors) apply concoctions of various herbs, and give decoctions of sarsaparilla and other roots. They use also mercury disguised in various ways. The majority of European practitioners use mercury and potassium iodide: others affirm these drugs to be quite useless, and believe that cleanliness and good and abundant food are quite sufficient to bring about a cure.

In the Colombo Clinic for Tropical Diseases I have made some experiments on the various treatments and I have convinced myself that the potassium iodide treatment is the most effective of all. I do not deny that some mild cases may recover spontaneously, but this is certainly the exception and not the rule. I kept on purpose four typical cases of framboesia without any treatment for a certain time. One remained stationary—three got worse and worse. In one of these—a woman—for humanity's sake I had to give up the experiment after four weeks, numerous large fungoid ulcerations having developed. The symptom of which she complained the most, and for which she was continually begging some remedy, was the unbearable pruritis. As soon as the potassium iodide was administered, this symptom decreased remarkably in intensity, and finally disappeared—the eruption also getting better.

The potassium iodide should be given in large doses (with at least grms. 3 to 4 daily); I have little doubt that many reported failures of the treatment are due to the insufficient quantity of iodide administered. The yaws patients bear large doses well; when severe symptoms of iodism set in the doses should be temporarily decreased or the treatment may be stopped altogether for a few days. Mercury is useful in several cases—especially in children —but it is far less efficient than the iodides.

Local treatment consists chiefly in keeping the skin scrupulessly clean, washing the eruption twice daily with a perchlorid of mercury solution (1 in 1000), which greatly allays the itching. The ulcerated lesions may be dusted with iodoform, boracic acid, etc. Mercury ointments may be beneficial, but in my experience are not sufficient to hinder secondary pyogenic infections. Caustics are not called for unless the ulcers become phagoedenic—in such cases pure carbolic acid is the best.

Though the external treatment may be useful one must bear in mind that asa rule it is not sufficient alone to cure the disease.

Publications Quoted.

Barret: Pathological Society of London (Nov. 1905).

Blanchard: Arch. de Parasitologie 1906.

von dem Borne: Geneeskundig Tijdschrift 1906.

Breda: Giornale dei malattie Veneree e della Pelle 1906.

Castellani: Journal of the Ceylon Branch of the Brit. Med. Ass. June 17th 1905; Lancet, August 1905; Brit. Med. Journal, Nov. 1905; Journal of Tropical Medicine, August 1905 and January 1st 1906; Deutsch. Med. Wochenschr., January 1906.

Clemow: Geography of Disease.

Daniels: Brit. Journal of Dermatology 1896.

Hofmann: Deutsch. Med. Wochenschr. 1905.

Jeanselme: Dermatologie Exotique 1903.

Macleod: Brit. Med. Journal 1902.

Manson: Tropical Diseases, Cassel & Co., London.

A. Plehn in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten.

Neisser, Baermann, Halberstädter: Münch. Med. Wochenschr. 1906 (Quoted in Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, Bd. X, Heft 17).

Nicholls: Report on Yaws, Blue Book 1894.

Powell: Pathological Society, London, Nov. 1905; British Journal of Dermatology 1898.

Rat Numa: Framboesia (Yaws). Its Nature and treatment 1891.

Rho: Malattie dei Paesi Caldi 1897.

Schaudinn: Deutsch. Med. Wochenschr. 1905.

Scheube: Diseases of Warm Countries 1903.

Wellman: Journal of Tropical Medicine, Dec. 1905.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Dudgeon, G. C. Occurrence and habits of some species of human biting flies belonging to the families Tabanidae and Muscidae (Glossina) from the West Coast of Africa. Journ. of Tropical Medicine 1906, p. 326.

Verf. hatte im Jahre 1906 während eines Besuches sämtlicher britischen westafrikanischen Kolonien Gelegenheit, eine größere Zahl hämatophager Dipteren zu beobachten und zu sammeln. Da man in letzter Zeit nicht allein die Glossinen, sondern auch die Tabaniden als Trypanosomenüberträger anspricht, erscheint ein näheres Eingehen auf die Bremsen vollauf berechtigt.

D. hat nur die Gattungen Chrysops, Haematopota und Tabanus in Westafrika vorgefunden. Gefürchtet werden von den Eingeborenen ihres äußerst schmerzhaften Stiches wegen vor allem zwei Chrysopsarten, der schon länger bekannte Chrysops dimidiatus (v. d. Wulp) und namentlich eine rote neue Spezies. Die Tiere umschweben nach Syrphidenart längere Zeit ihr Opfer, um sich dann pfeilschnell auf dasselbe zu stürzen. Große Quaddeln und heftige Entzündung sind die örtlichen Folgen des Stiches, an die sich nicht selten eine fieberhafte Allgemeinerkrankung anschließt. Diese Bremsen wurden namentlich in Nigeria beobachtet.

Weit verbreitet in den westafrikanischen Küstengebieten ist die Gattung Haematopota. Eine dunkle Art mit gefleckten Flügeln, welche Haematopota stringipennis (Karsch) sehr nahe steht, kommt überall massenhaft vor; sie liebt schattige Orte. Die Folgen ihres Stiches sind viel harmlosere, als die der Chrysopsarten.

Die Gattung Tabanus tritt in zahlreichen, gut charakterisierten Arten am Niger und seinen Nebenflüssen, wie auch an den kleineren Küstenflüssen des ganzen Gebietes auf.

Bei seiner Annäherung verrät sich Tabanus durch lautes Summen; sein Stich bewirkt eine schmerzhafte Schwellung, die aber meist schon nach wenigen Stunden verschwindet.

Die dreizehn gefundenen Arten sind: Tabanus gabonensis (Macq.), Tabanus testaceiventris (Macq.), Tabanus nigrohirtus (Ricardo), Tabanus taeniola (Macq.), Tabanus subangustus nov. spec. (Ricardo), Tabanus thoracinus (Pal. Beauv.), Tabanus nov. spec. (Ricardo) [Tab. nigrohirtus nahestehend], Tabanus obscurissimus nov. spec. (Ricardo), Tabanus fasciatus (Fabr.), Tabanus latipes (Macq.), Tabanus biguttatus (Wint.), Tabanus splendidissimus (Ricardo) und Tabanus nov. spec. (Ricardo).

In seinen Berichten über Gewohnheiten und Vorkommen der Gattung Glossina bietet Verf. nichts Neues. Er fand Glossina palpalis (Rob.-Desv.) an der Sierra Leone und in Nigeria, Glossina tachinoïdes (Westw.) in Nigeria und Glossina morsitans (Westw.) an der Goldküste, im Aschantilande und am Gambia.

Eysell.

Wittneben, Wilh. **Untersuchungsergebnisse bei dem Vergleich eines neuen Filters mit dem Berkefeldfilter.** Hygienische Rundschau 1906, Nr. 16.

Die Arbeit berichtet über vergleichende Untersuchungen eines neuen Tonfilters und des Berkefeldfilters in Bezug auf Keimdichtigkeit und Ergiebigkeit. Das Ergebnis war, daß die neuen Tonfilter den Berkefeldfiltern qualitativ nahezu gleichkommen, quantitativ sie aber übertreffen. Sollte es der herstellenden Firma gelingen, ein gleichmäßiges Fabrikat und — wie sie in Aussicht stellt — zu einem billigeren Preise als die Berkefeldfilter herzustellen, dann würden die neuen Tonfilter vor diesen den Vorzug verdienen.

R. Bassenge (Berlin).

Macnaughton, G. W. F. **Frictional electricity: a factor in Caisson disease.** The Lancet. 1906. II. No. 4329. p. 485.

Die bei den Caissonarbeitern (Atmung von komprimierter Luft in gebückter Stellung, z. B. unter Wasser) auftretenden Krankheitserscheinungen werden nicht nur durch die Wirkung von Kohlensäure und Anthropotoxinen, sondern zum Teil auch durch Elektrizität hervorgerufen.

Mühlens (Berlin).

Lambert, G. **De la purification des eaux de boisson, et nouveau procédé chimique de purification totale et rapide des eaux destinées à l'alimentation.** Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 266 et 387.

Lambert, G. **Recherche et dosage du plomb dans les eaux potables.** Ann. d'hyg. et de médec. col., 1906, p. 391.

L'auteur a essayé, a Dakar (Sénégal) la valeur pratique du procédé de stérilisation des eaux par l'iode précauisé par MM. Vailland et Georges[1]). Il conclut que ce procédé ne suffit pas à rendre potables, même après filtration, la plupart des eaux croupissantes. Il propose d'utiliser pour l'épuration des eaux, les réactions qui se produisent entre les permanganates et les sels manganeux; on obtiendrait ainsi une eau non seulement saine mais agréable au goût. Les détails du procédé, dont l'auteur a poursuivi l'étude à l'Institut Pasteur de Lille, dirigé par M. Calmette, devront être consultés dans le mémoire original.

C. F. (Liége).

Thomas, H. W. **First report of the expedition to the Amazon. 1905.** (From the Liverpool school of tropical medicine.) The Lancet 1906. II. No. 4332.

Zweck der Expedition: Erforschung der Verbreitung der Krankheiten, besonders des Gelbfiebers am Amazonenstrom. Schilderung der bei 3monatigem Aufenthalt in Iquitos (Peru) gesammelten Erfahrungen: hygienische Zustände der Stadt, namentlich Reinlichkeit, Wasserversorgung und Drainage schlecht. Viele Moskitos, insbesondere Stegomyien. Trinkwasser häufig mit Colibazillen und Ankylostomeneiern verunreinigt. — Unter 764 Untersuchten waren 98 mit Parasiten der „malignen Tertiana" infiziert, meistens Indianer und auf Flußbooten lebende Leute. Unter 97 Kindern zwischen 4 und 14 Jahren nur 2 infiziert! Fast alle Eingeborenenkinder sind mit Ankylostomum und oft auch noch anderen Darmparasiten infiziert. Andere Krankheiten als

---

[1]) Cf. dieses Archiv, Bd. VII, 1903, S. 494.

Magen- und Darmleiden (Dysenterie), Malaria, Masern und Keuchhusten sind relativ selten. Unter den Indianern nehmen Syphilis, Gonorrhoe und Tuberkulose zu. Mühlens (Berlin).

---

b) Pathologie und Therapie.

Trypanosen und Schlafkrankheit.

Koch, R. Über den bisherigen Verlauf der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika. Sonderbeilage zu No. 51 der deutschen medizinischen Wochenschrift 1906.

In der ihm eigenen schlichten, außerordentlich klaren, knappen und präzisen Schreibweise berichtet R. Koch über die Erledigung des von ihm übernommenen, durch die Überschrift wiedergegebenen Auftrages der deutschen Regierung.

In Amani waren die Forschungen zunächst auf die Entwicklung, die Lebensbedingungen und Züchtung der hauptsächlich als Trypanosomen-Überträger in Betracht kommenden Glossina palpalis gerichtet. Das Vorkommen und die Existenz der Glossinen ist an das Vorhandensein von Busch gebunden. Wo dieser beseitigt wird, verschwinden auch die Glossinen dauernd. Als Verbreiter der Trypanosomen spielen Wirbeltiere, an welchen die Glossinen Blut saugen, eine große Rolle, nicht nur alle Arten Wiederkäuer, das große Wild, wie Antilopen und Büffel, auch Wildschweine und, wie später gefunden wurde, Krokodile und Varanuseidechsen können mit Trypanosomen im Blut infiziert sein.

Von Amani ging die Expedition mittels der englischen Ugandabahn und einem Dampfer auf dem Viktoria-Nyanza nach Muansa (Deutsch-Ostafrika). Wider Erwarten fand sich Deutsch-Ostafrika von der Schlafkrankheit noch fast völlig verschont; nur einige wenige Fälle von Personen, die aus Uganda geflüchtet waren, wurden durch mikroskopische Drüsenuntersuchung sicher als Trypanosomiasis festgestellt. Koch stützte seine Diagnose auf die von englischen Forschern gemachte Erfahrung, daß in verseuchten Gegenden bei mehr als 60% der Bevölkerung geschwollene Halsdrüsen zu finden sind, aus welchen durch Punktion des Drüsensaftes der mikroskopische Nachweis der Trypanosomen leicht sich erbringen läßt.

Durch die auf R. Kochs Veranlassung unternommenen Nachforschungen hatte sich herausgestellt, daß die Schlafkrankheit an dem im deutschen Besitz befindlichen Ufer des Viktoria-Nyanza sich noch nicht ausgebreitet hatte. Es werden daher beim Fehlen von Kranken die Forschungen über die Lebensbedingungen und das Vorkommen der Glossinen fortgesetzt. Diese sind schließlich schon immer am See vorhanden gewesen und würden beim weiteren Vordringen der Seuche durch das Flüchten erkrankter Menschen die Weiterverbreitung in verderblichem Maße vermitteln. Die Glossinen sind auf das Blut von Wirbeltieren angewiesen und gehen, wenn sie nicht Gelegenheit haben, jeden 2.—3. Tag frisches Blut zu saugen, rasch zu Grunde. In Muansa hatte R. Koch auch Gelegenheit, die überraschende Tatsache festzustellen, daß die Krokodile am Seeufer mit Vorliebe von Glossinen heimgesucht werden. Die Untersuchungen von Glossinen ergaben, daß, trotzdem im Muansagebiet die Schlafkrankheit nicht herrschte, etwa 17% derselben Trypanosomen in

ihren Verdauungsorganen beherbergten. Diese Trypanosomen sind nicht dem Trypanos. gambiense, dem Erreger der Schlafkrankheit, identisch.

In den Fällen, in denen es gelang, frisches Krokodilblut mikroskopisch zu untersuchen, wurden Trypanosomen nicht gefunden, aber eine Art Haemogregarinen festgestellt, die eine entfernte Ähnlichkeit mit den Trypanosomen besitzen. Der Nachweis, daß zwischen Glossinen und Krokodilen gewisse Beziehungen bestehen, die in der Verbreitung der Seuche sich äußern können, ist jedenfalls erbracht.

Da das Muansagebiet von Schlafkrankheit frei war, wurde der Sitz der Expedition auf die Sese-Inseln bei Entebbe (Britisch-Ostafrika) verlegt, wo die Seuche in furchtbarem Umfange wütete, Inseln entvölkert und Dörfer menschenleer gemacht hatte. Auf den Sese-Inseln waren von der noch vorhandenen Bevölkerung etwa 60—70% mit Trypanosomen infiziert.

Von den zur Vernichtung der Trypanosomen im Tierkörper geeigneten und bis dahin bekannten Mitteln kamen Trypanrot und Atoxyl[1]) in Betracht. Um die Seuche zum Stillstand zu bringen, mußten die Trypanosomen zunächst im kranken Menschen vernichtet werden. Nur so konnte ihrer Verbreitung durch die blutsaugenden Glossinen erfolgreich prophylaktisch entgegengetreten werden. Es wurde daher diejenige Dosierung des Atoxyls ermittelt, welche im stande ist, die Trypanosomen dauernd im Menschen zu vernichten. Bewährt hat sich eine Dosis von 0,5 Atoxyl, welche an zwei aufeinanderfolgenden Tagen subkutan den Kranken einverleibt wurde. Danach verschwanden fast durchweg dauernd die Trypanosomen aus den Drüsen und mit diesem Verschwinden der Trypanosomen geht eine klinische Besserung der Krankheitserscheinung einher, die auch bei Schwerkranken schließlich zur Genesung führt.

Viele Hunderte von Kranken wurden erfolgreich mit dem Mittel behandelt und „es hat sich — nach dem letzten Bericht Kochs vom 5. November — herausgestellt, daß wir im Atoxyl ein Mittel besitzen, daß ein ähnliches Specificum gegen die Schlafkrankheit zu sein scheint, wie das Chinin gegen die Malaria“.

Koch hat somit die Grundsätze für eine erfolgreiche Behandlung und Bekämpfung der Schlafkrankheit durch ein schon bekanntes Mittel, das Atoxyl, festgelegt und an Hunderten von Fällen den mikroskopischen Nachweis erbracht, daß durch dieses Mittel die Trypanosomen im menschlichen Körper sicher und dauernd vernichtet werden. Neben anderen Mitteln, die Seuche durch Vernichtung der Glossinen zu bekämpfen, bleibt die Hauptaufgabe der Prophylaxis die Heilung der Kranken. R. Bassenge (Berlin).

Denguefieber.

Agramonte, Aristides. Anotaciones acerca del dengue. Revista de Medicina Tropical. Habana 1905, No. 9.

Cuba ist in den Jahren 1827, 1828, 1850 und 1873 von Dengue-Epidemien heimgesucht worden, an welche sich die von 1905 anschließt, die, wie auch

[1]) Vgl. dieses Archiv 1906 Heft 22 und Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Band III, S. 653. Ref.

sonst beobachtet, in der heißesten Jahreszeit ausbrach, eine große Anzahl von Personen ergriff, sehr heftige rheumatische und exanthematische Erscheinungen, aber fast gar keine Mortalität verursachte.

Differential-diagnostisch wichtig sei gegenüber dem Gelbfieber der dem hohen Fieber entsprechend beschleunigte Puls, so daß man die so wichtige Entscheidung schon am zweiten Tage treffen könne; gegenüber den akuten Exanthemen das Fehlen jeglicher katarrhalischer Erscheinungen.

Verf. neigt zu der Ansicht Grahams, der nach Beobachtungen in Syrien eine Wahrscheinlichkeit der Übertragung des Denguefiebers durch Culexarten annimmt. Rothschuh (Aachen).

Maltafieber.

Bousfield, L. A case of Malta fever with ulceration of the small intestine. Journ. of the Royal Army Medical Corps. VII. No. 2. Aug., 1906. S. 174.

In einem in Malta beobachteten Falle von Mittelmeerfieber, der zu Ende der 4. Krankheitswoche tödlich endete, wurden im Dünndarm 8 Geschwüre gefunden, die ganz typhösen Geschwüren glichen. Die Diagnose Mittelmeerfieber war dadurch gesichert, daß während des Lebens die Serumreaktion positiv für Mittelmeerfieber und negativ für Typhus ausgefallen war und aus der Milz und den Mesenterialdrüsen der Mikrococcus melitensis, aber keine Typhusbazillen gezüchtet werden konnten. Da Verfasser in mehreren Fällen von Mittelmeerfieber Darmblutungen beobachtet hat, glaubt er, daß bei dieser Krankheit Darmgeschwüre häufiger sind, als bisher angenommen wurde.

Scheube.

Ruhr.

Vincent, H. Rapports du bacille dysentérique avec les eaux de boisson. Rev. d'hyg. T. XXVIII. No. 7. Juli 1906.

Der Dysenteriebacillus-Flexner ist widerstandsfähiger als Shiga-Kruse, hält sich in sterilisiertem Wasser und zwar sowohl in reinem als auch in schmutzigem sehr viel länger als in nicht sterilisiertem Wasser, weil in letzterem die Saprophyten, Wasserbakterien und andere durch ihre Stoffwechselprodukte den Ruhrbacillus schädigen. Die Lebensdauer wird außerdem sehr erheblich von der Intensität des Lichtes und der Temperatur beeinflußt.

Lebensdauer in	bei 1—4° C.	16—20° C.	38° C.	— 6° C.
destilliertem sterilem Wasser	9—18 Tage	6—10 Tage	4—5 Tage	54—68 Tage
sterilem Quellwasser	21—41 „	9—16 „	7—10 „	
sterilem Schmutzwasser	13 „	10—12 „	(bei Dunkelheit 4—6 Tage länger)	
nicht sterilem Schmutzwasser	10—14 „	4—7 „	2—5 Tage	22 Tage.

In schmutzigem Wasser hält er sich länger als in klarem Wasser. Die Menge der eingeführten Dysenteriebazillen nimmt rasch ab. Finden sich zu Anfang 94000 Bazillen im ccm, so sinken sie nach 24 Stunden auf 33000, nach 3 Tagen auf 2000, nach 6 Tagen auf 2—14 im ccm. In sterilem Wasser der Sonne ausgesetzt, stirbt der Dysenteriebacillus nach 2—$2^1/_2$ Stunden, in

trübem Wasser nach 4—5 Stunden ab. In Bouillon bleibt er unbeeinflußt von den Sonnenstrahlen.

Da sich Dysenteriebazillen in natürlichen Schmutzwässern, die Colibakterien enthalten, zu schwer nachweisen lassen, so wurden künstliche Mischungen mit verschiedenen Bakterien hergestellt (mit Ausschluß der Coliarten), um den Einfluß der verschiedenen Bakterien auf den Dysenteriebacillus festzustellen. Als Antagonisten des Dysenteriebacillus zeigten sich Staph. pyogenes, Micr. prodig., B. Friedländer, B. pyocyan., B. typhi, B. coli, B. fluor. liq., Cholerabac., Prot. vulg., B. tetan., B. butyricus, Vibr. sept., B. anaerobius II (San Felice), anärobe Wasserbakt. (3 Arten).

Der Dysenteriebacillus hält sich also in kaltem Wasser und in Dunkelheit viel länger als bei hoher Temperatur und Sonnenlicht. Er kann im Eise eingefroren den Winter überdauern. Aus diesen Tatsachen erklärt sich die epidemiologische Erscheinung, daß die Bazillenruhr im Norden sehr viel stärker herrscht als in den Tropen. Ruge (Kiel).

Beriberi.

Wright, Hamilton. Beri-beri — a restatement and reply to some criticisms. Journ. of trop. Med. 1906, 15. VIII., S. 245.

In vorliegender Arbeit entwickelt Verfasser nochmals seine bekannte Theorie über das Wesen der Beriberi, die übrigens nur eine Aufwärmung der 1887 von Ogata aufgestellten Hypothese ist, und entgegnet auf die von verschiedenen Seiten gegen dieselbe erhobenen Einwendungen. Obwohl er diese möglichst zu entkräften sucht, kann sich doch auch Referent nicht seiner Ansicht anschließen. Wenn auch bei vielen Beriberi-Kranken Erscheinungen eines Magen- und Darm-Katarrhs als Prodromal- oder Initialsymptome beobachtet werden, so fehlen sie aber nach des Referenten Erfahrungen bei der größten Mehrzahl derselben. Auch müßte man, wenn die Beriberi, wie Wright annimmt, von einer primären Gastro-duodenitis ausgeht, zweifellos erwarten, daß Ikterus eine häufige Erscheinung bei dieser Krankheit ist. Referent hat jedoch niemals Gelbsucht dabei beobachtet, und es ist ihm auch aus der Literatur nichts über das Vorkommen derselben bei Beriberi bekannt; auch Wright erwähnt sie nicht. Die Hyperämie, Blutungen und ödematöse Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, welche man namentlich bei der Sektion von an der akuten perniziösen Form Verstorbenen findet, sind nach den Beobachtungen des Referenten Zeichen der allgemeinen venösen Stauung und eine Folge der den Tod bedingenden Herzinsufficienz. Künftige Untersucher werden natürlich ganz besonders auf den Magen- und Darmbefund ihre Aufmerksamkeit zu richten haben, natürlich unter Berücksichtigung der Krankheitsform und des Krankheitsstadiums, in denen der Tod erfolgt ist. Wright macht allen Untersuchern vor ihm, unter denen er auch Referenten nennt, den Vorwurf, den Sektionsbefund nicht in Beziehung zu den zur Zeit des Todes bestandenen klinischen Erscheinungen gebracht zu haben, ein Vorwurf, der von keiner großen Literaturkenntnis des Verfassers zeugt. Scheube.

---

v. Tippelskirch & Co., Berlin W.

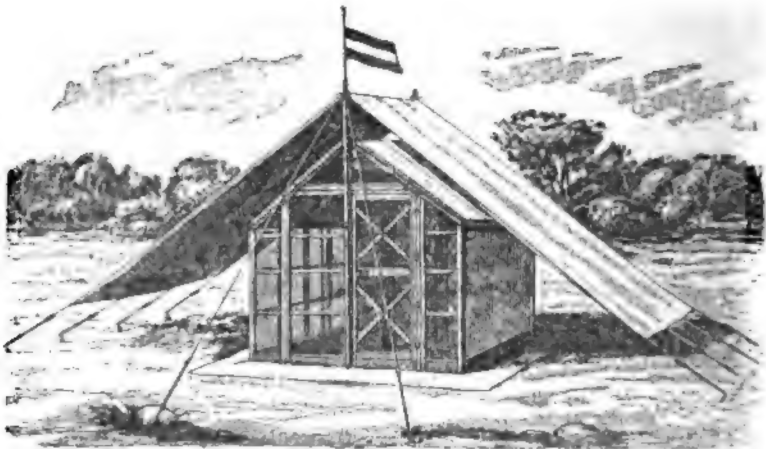
Potsdamerstraße 127/128

Eigener Fabrikbetrieb: N., Usedomstraße 21.

Vertreten in:

Swakopmund (Deutsch-Südwest-Afrika) durch **v. Tippelskirch & Co., G. m. b. H.**
Tsingtau (Kiautschau-Gebiet) durch **Kiautschau-Gesellschaft m. b. H.** und **Kabisch & Co.**

Einziges Spezialgeschäft Deutschlands
für
komplette Tropen-Ausrüstungen.



Tropenhygienische Neuheiten:

D.R.G.M. Bett mit Moskitonetzgestänge, Tisch, Stuhl, Klosettstuhl, Badewanne und Waschbecken zu **einer Trägerlast** vereinigt, sehr stabil und leicht aufstellbar.

Moskitosicheres transportables Zimmer-Abteil zur Ermöglichung ruhigen Schlafens und Arbeitens bei geöffneten Fenstern, bestehend aus Holzrahmengestell mit Moskitonetzstoff und Tür.

D.R.P. Moskitosicheres Zelt.

D.R.G.M. Bequemster Schiffs- und Tropen-Liegestuhl.

Betten, Wasch- und Badevorrichtungen
verschiedenster Modelle.

Ill. Preislisten und Spezialaufstellungen gern zu Diensten.

Passage-Agentur
der Woermann-Linie, der Deutschen Ostafrika-Linie u. der Hamburg-Amerika-Linie.

Madeira- und Las Palmas-Reisende
machen wir auf unsere Hotel-Abmachungen aufmerksam. Auskunft kostenlos.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 2

Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr in Südwestafrika.

Von

Dr. Dansauer,

Stabsarzt bei der Kaiserl. Schutztruppe für Südwestafrika.

Das Material, welches meinen Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr im Schutzgebiet zu Grunde liegt, gliedert sich in die folgenden 3 Gruppen:

I. 38 klinisch beobachtete Fälle, davon 9 mit Sektionsbefund;
II. 180 im Revier kurz beobachtete Ruhrzugänge;
III. 195 Sektionsbefunde aus dem Eingeborenenlazarett Windhuk.

Gruppe I [1]).

a) Krankengeschichten.

Die hierher gehörigen Fälle sind:

1. Sergeant K., Feldlazarett 7, vom 19. 9. 04 bis 28. 2. 05 wegen „Schußwunde an der linken Hand und Ruhr" im Feldlazarett 7 Otjimbinde behandelt; 10. 11. Druckgefühl im Leib, brauner Durchfall, Zunge belegt; 18. Leibschneiden, glasiger Schleim im Stuhl; 20. Schleim und Blutstippchen; 25. Stuhl breiig, ohne krankhafte Beimengungen (Dauer der Ruhrerkrankung 15 Tage).

2. Leutnant B., 2. F.-Artl.-Abt., vom 19. bis 26. 10. 04 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; Mitte September 1904 Durchfälle mit Schleim, Mitte Oktober mit Blut; Leibschmerzen, Stuhldrang, Stuhl mit Schleimfäden und etwas tropfenförmigem Blut; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 40 Tage).

3. Gefreiter H., 4./I. vom 8. 12. 04 bis 24. 1. 05 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; 22. 11. Durchfall mit Schleim und

[1]) Eigene Beobachtung und Behandlung der hier namhaft gemachten Fälle hat stattgefunden.

1. vom 20. 10. bis 31. 12. 04 im Feldlazarett 7 Otjimbinde,
2. „ 8. 1. „ 6. 6. 05 „ „ 9 Epukiro,
3. „ 23. 6. „ 20. 7. 05 „ Etappenlazarett Swakopmund,
4. „ 24. 7. „ 10. 10. 05 „ „ Windhuk.

Blut, 8mal täglich, Stuhldrang, Schmerzen beim Stuhlgang, 8. 12. Stuhl normal; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 16 Tage).

4. Unteroffizier A., 4./I. vom 8. bis 31. 12. 04 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt, 29. 11. Blut im Stuhl, 4- bis 6mal täglich, keine Schmerzen, kein Fieber, später Stuhl geformt mit Blut und Schleim; 8. 12. Stuhl normal; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 9 Tage).

5. Major v. M., Stab I., vom 26. 12. 04 bis 22. 1. 05 wegen „leichte Ruhr, Knochenhautentzündung am linken Unterschenkel" im Feldlazarett 7 behandelt; 24. 12. wäßrig-schleimige Durchfälle mit Blutpunkten, kein Fieber; 26. Stuhl dünnflüssig, schleimig, Leib etwas druckempfindlich; 31. wieder Blutpunkte; 1. 1. 05 Stuhl geformt, wenig Schleim; 6. Stuhl geformt; vor Abschluß der Behandlung entlassen, später keine Beschwerden mehr (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 30 Tage).

6. Hauptmann B., 7./I., vom 21. 10. bis 10. 11. 04 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; Ende September 1904 Durchfall, Kopfschmerzen, Anfang Oktober zuweilen Schleim und Blut im Stuhl; 21. 10. matt, blaß, Stuhl geformt, ohne Beimengungen, geringes Fieber; 26. Stuhl breiig mit glasigen Schleimflocken und etwas Blut; 3. 11. Stuhl regelrecht; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 40 Tage).

7. Sanitätsunteroffizier G., Feldlazarett 7, vom 10. 11. bis 26. 12. 04 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; leichte Ruhr; dienstfähig (Krankenblatt liegt nicht vor; Dauer der Ruhrerkrankung etwa 40 Tage).

8. Oberarzt S., Feldlazarett 9, vom 29. 12. 04 bis 14. 1. 05 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 9 (Epukiro) behandelt; Schüttelfrost, Durchfälle, Leib- und Kopfschmerzen, 38,2°, Zunge trocken, grau; im Stuhl reichlich Schleim und Blutgerinnsel; am Tage 14, nachts 10 Stuhlentleerungen, Tenesmus; 9. 1. 05 nachts 1 Stuhl, wenig Schleim und Blut; 13. geformter Stuhl ohne Beimengungen; als Rekonvaleszent nach Windhuk überführt (Dauer der Ruhrerkrankung 16 Tage).

9. Sanitätsunteroffizier P., Stab II./I. vom 15. 2. bis 5. 3. 05 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 9 behandelt; 11. 2. Leibschneiden, Durchfall mit Blut und Schleim, 8 bis 10 Stühle; 15. 2. matt, appetitlos, linke Unterbauchgegend etwas druckempfindlich; Milz klein, kein Fieber; 16. kleine gelbgraue Fetzen im Stuhl; 17. blutig-glasiger Schleim im Stuhl; 18. Schleimfetzen; 19. geformter Stuhl

mit äußerlich anhaftendem Schleim, später Stuhl regelrecht; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 9 Tage).

10. Reiter B., 3./I., vom 12. 2. bis 5. 3. 05 wegen „Ruhr" im Feldlazarett 9 behandelt; 7. 2. Durchfall mit Blut und Schleim, Leib- und Kopfschmerzen; 12. Verstopfung, Milz etwas vergrößert, Druckempfindlichkeit der linken Unterbauchgegend; 13. kaum erkennbare Schleimklümpchen im Stuhl; 17. Stuhl regelrecht; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 10 Tage).

11. Leutnant v. R., M.-G.-Abt. I, vom 18. 2. bis 9. 3. 05 wegen „Ruhr, leichter Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; 12. 2. Durchfall; 13. Blut im Stuhl; 17. Schleim; 18. Tenesmus, leichte Milzschwellung, glasiger Schleim im Stuhl; 21. Stuhl geformt, ohne Beimengungen; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 9 Tage).

12. Reiter W., 4. Batt. 1, vom 9. bis 20. 3. 05 wegen „leichte Ruhr" im Feldlazarett 9 behandelt; 7. 3. Kopf- und Leibschmerzen; 8. Durchfall mit Blut und Schleim, am Tage 2, nachts 10 bis 12 Entleerungen; Milz klein; 12. nach normalem Stuhl Schleim und Blut; 14. Stuhl regelrecht; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 7 Tage).

13. Arbeiter S., Bekl.-Depot, vom 18. 6. bis 10. 8. 05 wegen „Ruhr" im Etappenlazarett Swakopmund behandelt; hartnäckige schwere Ruhr mit Blut, Schleim, Eiter und membranösen Fetzen in den Entleerungen, starker Tenesmus; arbeitsfähig entlassen, Anfang 1905 wegen Rückfalls in Windhuk behandelt (Dauer der ersten Ruhrerkrankung etwa 60 Tage).

14. Pater W. vom 5. bis 26. 10. 05 wegen „Ruhr" im Etappenlazarett Windhuk behandelt; am Tage 8 bis 10, nachts 10 bis 15 Entleerungen blutig gefärbten, glasigen Schleimes, Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit in der linken Unterbauchgegend, Milzvergrößerung, subfebrile Temperaturen; geheilt (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 21 Tage).

15. Büchsenmacher M., M.-G.-Abt. II, vom 15. 11. 04 bis 2. 1. 05 wegen „Schußverletzung am linken Zeigefinger und linken Knie, Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 7 behandelt; 18. 11. Stuhl dünn mit mäßigen Schleimbeimengungen, Dickdarm etwas druckempfindlich; 23. Stuhl regelrecht; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung 5 Tage).

16. Militär-Krankenwärter S., Feldlazarett 7, vom 11. 12. 04 bis 1. 2. 05 wegen „Ruhr", Skorbut, Zwölffingerdarmkatarrh und

Gelbsucht im Feldlazarett 7 behandelt; 7. 12. Mattigkeit, Appetitmangel, Leib- und Kopfschmerzen, Blut und Schleim im Stuhl; 11. Zunge grau belegt, Stuhl dünn mit glasigen und gelbweißen Schleimfetzen, Unterbauchgegend druckempfindlich; 21. Stuhl breiig, ohne Beimengungen; 28. Stuhl fest mit Schleimstippchen; 26. 1. 05 starke Schleim- und Blutabsonderung; 29. Stuhl geformt; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung mindestens 53 Tage).

17. Oberleutnant M., 11./L., vom 27. 9. bis 2. 12. 04 wegen „Typhus und Ruhr-Rückfall" im Feldlazarett 7 behandelt; hatte bald nach seiner Ankunft im Schutzgebiet in Swakopmund an Ruhr gelitten, bekam während der Typhus-Rekonvaleszenz einen leichten Rückfall mit Schleim und Blut bei geformten Stühlen; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt. (Krankenblatt liegt nicht vor; Dauer der Ruhrerkrankung etwa 8 Tage.)

18. Unteroffizier S., Funken-Abt., vom 9. 10. bis 20. 11. 04 wegen „Ruhr, Typhus" im Feldlazarett 7 behandelt; 6. 10. Mattigkeit, Stuhldrang, Leibschmerzen; 8. 38,3°, Schleim im Stuhl; Dickdarm druckempfindlich; 15. Temperatur bis 38,5° Durchfall mit Schleim, Milz klein; 20. Schleim im Stuhl; 23. Stuhl regelrecht; 26. leichter Typhus nachweisbar; 5. 11. im Stuhl glasiger Schleim und Bluttropfen; 11. Stuhl regelrecht; als Rekonvaleszent nach Otjosondu überführt (Dauer der Ruhrerkrankung mindestens 36 Tage).

19. Gefreiter C., M.-G.-Abt. I, vom 19. 9. bis 26. 11. 04 wegen „fieberhafter Darmkatarrh und Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; 4. 9. Mattigkeit, Kopfschmerzen, Fieber; 19. Pulsverlangsamung; 30. Schleimfetzen im Stuhlgang; 20. 10. Stuhl regelrecht; dienstfähig; hat wahrscheinlich einen leichten Typhus überstanden (Dauer der Ruhrerkrankung 20 Tage).

20. Stabsarzt S., Feldlazarett 7, vom 20. 10. 04 bis 1. 1. 05 wegen „Unterleibstyphus, akuter Kehlkopfkatarrh, Ruhr, Herzverbreiterung und Blutarmut" im Feldlazarett 7 behandelt; erste Ruhr August 1904; 18. 11. während der Typhusrekonvaleszenz Rückfall, dünnflüssiger Stuhl mit glasigem Schleim; 2. 12. membranöse Fetzen im Stuhl; 10. Schleim im Stuhl; 26. Stuhl noch öfters breiig; dienstfähig (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 21 Tage); dann vom 9. bis 23. 2. 05 wegen „Ruhr-Rückfall" im Feldlazarett 9 behandelt; 3. 2. auf dem Marsche Durchfall mit Blut und glasigem Schleim, Leibschmerzen; 9. Tenesmus, Stuhl breiig,

4 bis 5mal täglich, mit viel glasigem Schleim, absteigender Dickdarm druckempfindlich, kein Fieber; 10. Spur von Blut im Stuhl; 18. Stuhl 2 bis 3mal täglich, breiig, mit weniger Schleim; 23. Spuren von Schleim; als Rekonvaleszent entlassen; dann vom 5. 3. bis 3. 4. 05 wegen „chronische Ruhr und Blutarmut" im Etappenlazarett Windhuk behandelt; gelangte zur Heimsendung.

21. Gefreiter H., 10./I., vom 29. 9. bis 7. 12. 04 wegen „Typhus und Ruhr" im Feldlazarett 7 behandelt; schwerer Typhus, während der Entfieberung Ruhr; 27. 10. im Stuhl viel Schleim, wenig hellrotes Blut; kein Fieber; 5. 11. viel Blut und Schleim im Stuhl; 13. reichlich Blut im Stuhl, Unterleib etwas druckempfindlich; Zahnfleisch aufgelockert, blaurot; sehr blaß und abgemagert; 23. Stuhl dauernd bluthaltig; 27. intermittierendes Fieber bis 39,4°, viel Schleim, wenig Blut im Stuhl; 4. 12. Stühle dünn, bluthaltig, mit Schleimhautfetzen, Ödem der Füße; 5. Temperatur bis 41°; 6. Leib sehr druckempfindlich, kollabiert; läßt unter sich; 7. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 41 Tage).

Leichenbefund: sehr magere Leiche, Herzbeutelwassersucht, links seröser, rechts blutig-seröser Brustfellerguß, fibrinöse Pneumonie und Ödem des rechten Unterlappens, Nieren groß, blaß, stark getrübt; kirschgroßer, maulbeerförmiger Stein in der Gallenblase, ihre Schleimhaut von zahlreichen runden, etwa linsengroßen, bis auf die Serosa reichenden (Typhus —?) Geschwüren durchsetzt; Dünndarmfollikel schwarz-grau pigmentiert; im unteren Dünndarm, nach unten zunehmend zusammenhängender, hellgelblicher, festhaftender fibrinöser Belag, nach dessen Entfernung leicht gekörnte, etwas blutig infiltrierte Schleimhaut freiliegt; im Dickdarm ausgedehnte, flächenhafte, schiefrige Pigmentierung, hochgradige hämorrhagische Schleimhautinfiltration, in den unteren Abschnitten diphtherische Beläge, Darmwand im ganzen stark verdickt.

22. Major v. R., Stab, 2. F.-A.-Abt.; vom 28. 9. 04 bis 20. 1. 05 wegen „Unterleibstyphus, Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 7 behandelt; hat Mitte 1904 an Ruhr gelitten; während der Typhus-Rekonvaleszenz 14. 11. Tenesmus, reichlich weißliche Schleimfetzen im Stuhl, querer und absteigender Dickdarm druckempfindlich; subfebrile Temperaturen, 15. Schleim und Blut im Stuhl; 24. noch Schleim- und Blutstippchen in den Stühlen; 28. Stuhl ohne krankhafte Beimengungen; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung 14 Tage).

23. Unteroffizier B., M.-G.-Abt. II, vom 21. 10. bis 31. 12. 04

wegen „Typhus, **Ruhr**, Skorbut“ im Feldlazarett 7 behandelt; leichter Typhus, während der Rekonvaleszenz 23. 11. Leibschmerzen, Appetitmangel, Durchfall mit Schleim und Blut, Zunge belegt, absteigender Dickdarm druckempfindlich, 38,1°; 28. dünner Stuhl mit viel Schleim und Blut; 3. 12. viel Schleim; 8. Stuhl geformt mit Spuren von Schleim; 15. Stuhl regelrecht; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung 22 Tage).

24. Reiter Z., Feldlazarett 8, vom 28. 11. 04 bis 29. 1. 05 wegen „**Ruhr**, Typhus, Skorbut“ im Feldlazarett 7 behandelt; 22. 11. Mattigkeit, Leibschneiden, Schleim im Stuhl, Temperatursteigerung; 27. geformter Stuhl mit glasigem Schleim, Zunge belegt; 29. Stuhl breiig, mit glasigem Schleim; 30. Stuhl dünn, gelblich, mit reichlichen Schleimflocken, Milz fühlbar (Typhus); 2. 12. Schleim verschwunden; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung mindestens 10 Tage).

25. Oberleutnant v. K., Stab I, vom 21. 11. 04 bis 24. 2. 05 wegen „Bruch des 1. und 2. Mittelfußknochens rechts, Darmtyphus, Skorbut, „**Ruhr**“ im Feldlazarett 7 behandelt; hat September 1904 an Ruhr gelitten; während der Typhus-Rekonvaleszenz 5. 1. 05 reichlich glasiger Schleim und Blut im Stuhl; 15. Stuhl meist breiig, mit Schleim und vereinzelten Blutspuren; 31. Stuhl normal; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung 26 Tage).

26. Reiter C., 9./I. vom 8. 10. bis 9. 12. 04 wegen „Typhus, Skorbut, **Ruhr** (Bandwurm)“ im Feldlazarett 7 behandelt; während der Typhus-Rekonvaleszenz 17. 11. matt, blaß, Schleim, Blut und Eiter im Stuhl, geringer Zungenbeleg, Unterleib druckempfindlich; 22. im Stuhl etwas Schleim, kein Blut; 24. Stuhl regelrecht; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung 7 Tage).

27. Reiter S., Stab 2./I. vom 20. 10. 04 bis 29. 1. 05 wegen „Unterleibstyphus, **Ruhr**, Skorbut“ im Feldlazarett 7 behandelt; während der Typhus-Rekonvaleszenz am 24. 12. dünner Stuhl mit Schleim und Blut, 38°, Dickdarm druckempfindlich, Mattigkeit; 27. Stuhl mit Schleim ohne Blut, kein Fieber; 28. kleine Blutstippchen im Stuhl; als Rekonvaleszent nach Okahandja überführt (Dauer der Ruhrerkrankung mindestens 36 Tage).

28. Reiter M., 2./II., vom 23. 9. bis 27. 11. 04 wegen „Unterleibstyphus und **Ruhr**“, im Feldlazarett 7 behandelt; schwerer Typhus mit hochgradigem Kräfteverfall; Dekubitus, reichliche Stuhl-

entleerungen; verunreinigt sich; 24. 10. Darmblutung, Skorbut, 10. bis 16. 11. intermittierendes, mäßiges Fieber; 20. läßt unter sich; 21. 17 Entleerungen; 23. dünner Stuhl mit Schleim und Blut; 9mal in 24 Stunden; 26. zunehmender Verfall, subnormale Temperaturen; 27. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 34 Tage).

Leichenbefund: eitrig-fibrinös-hämorrhagische Brustfellentzündung rechts, in beiden Lungen mehrfach Infarkte; Mesenterialdrüsen des Ileums mäßig geschwollen; im Ileum zahlreiche pigmentierte (Typhus)-Narben; blutig-ödematöse, subseröse Durchtränkung am Querdarm; im ganzen Dickdarm mißfarbige Membranen.

29. Reiter H., Stabswache, vom 5. 10. bis 7. 12. 04 wegen „Typhus, Skorbut, Ruhr“ im Feldlazarett 7 behandelt; schwerer Typhus mit erheblichem Kräfteverfall und Herzschwäche; flüchtige Ödeme; 10. 11. Urin stark eiweißhaltig; 12. Herzbeutel- und Bauchfell-Wassersucht, Zahnfleisch stark aufgelockert, blaurot; kurz nach der Entfieberung 13. Blut im Stuhl; Dekubitus, große Schwäche; 16. Darmblutung; 17. Schleim im Stuhl; 19. reichlich Blut und Schleim im Stuhl; 23. sieben Entleerungen in 24 Stunden; 24. viel Blut im Stuhl, dauernd leicht febrile Temperaturen; 25. Erbrechen; 29. andauernd bluthaltige Stühle; 1. 12. Stuhl dünn, blut- und schleimhaltig, kollabiert; 3. läßt unter sich; 5. Blut und Schleim im Stuhl; 7. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 24 Tage).

Leichenbefund: hochgradige Magerkeit, Wassersucht der Beine und der serösen Höhlen, Herzhöhlen erweitert; im Ileum zahlreiche, pigmentierte, zum Teil noch nicht überhäutete follikuläre Geschwüre, Mesenterium des Dickdarms stark ödematös, am Darmansatz vielfach durchblutet; zahlreiche subseröse Blutaustritte auf dem Dickdarm, Wand des Dickdarms stark verdickt, Schleimhaut geschwollen, mit spiegelnder Oberfläche gleichmäßig dunkelrot bis schwarz gefärbt; im aufsteigenden Dickdarm zahlreiche etwa hirsekorngroße Schleimhautblutungen erkennbar; Nieren sehr blaß, stark getrübt.

30. Reiter B. 4./I., vom 9. 11. 04 bis 27. 1. 05 wegen „Unterleibstyphus, Ruhr, Skorbut“ im Feldlazarett 7 behandelt; schwerer Typhus; 5. 12. blutiger Stuhl mit Schleimfetzen, Unterleib druckempfindlich, keine Milzschwellung; 13. andauernd Blut und Schleimfetzen im Stuhl, Ödeme, Aszites; 16. sehr anämisch, Zahnfleisch-Skorbut; 18. Stuhl dünn, mit reichlichem Schleim und Blut; 21. läßt öfters unter sich; 25. Stuhlbeschaffenheit unverändert, intermittierendes leichtes Fieber; 4. 1. 05 profuse Durchfälle mit etwas Blut; 5. allgemeine Wassersucht; 9. hochgradige Abmagerung; 26.

profuse eitrige, mit Blut und Schleim vermischte Stuhlentleerungen; 27. gestorben, nicht seziert (Dauer der Ruhrerkrankung 53 Tage).

31. Reiter J. 3./II., vom 6. 11. 04 bis 21. 1. 05 wegen „Typhus, Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; 20. 11. entfiebert; 2. 12. Temperaturanstieg bis 38,4°, Blut und graugelbe Schleimfetzen im Stuhl; 6. fieberfrei, kein Blut im Stuhl; 18. Tobsuchtsanfall mit ängstlichen Delirien und Sinnestäuschungen, Fieber bis 40,1°, Blut und Schleim im Stuhl, sieben Entleerungen in 24 Stunden; 26. fieberfrei, bisher unregelmäßiges, intermittierendes Fieber, 3mal Stuhl ohne Blut und Schleim; 3. 1. 05 wieder häufiger bluthaltige Stühle; 6. starke Abmagerung; 10. Temperatur bis 40,1°, viel Blut im Stuhl; andauernd sehr gehemmt und ängstlich; 15. andauernd Tenesmus, Milz etwas vergrößert, intermittierendes mäßiges Fieber, wenig dünne Stühle mit etwas Blut; 18. kollabiert, läßt unter sich; 20. zwei fötide Stühle; 21. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 51 Tage).

Leichenbefund: hochgradige Magerkeit, kleine bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen, Pneumonie des rechten Unterlappens, Lungenödem, Herzfleisch sehr blaß, ebenso die Nieren. Milz mittelgroß, im Ileum mäßig zahlreiche pigmentierte (Typhus-) Narben, Dickdarm-Mesenterium ödematös, mit Blutungen durchsetzt, seine Drüsen bis zu Haselnußgröße markig geschwollen, Dickdarmschleimhaut nach abwärts zunehmend hämorrhagisch infiltriert, kohlschwarz, mit sehr zahlreichen zum Teil verschorften, zum Teil gereinigten, rundlichen und unregelmäßig begrenzten, vielfach sehr ausgedehnten Geschwüren durchsetzt, im absteigenden Dickdarm in ganzer Ausdehnung in einen mißfarbigen Brandschorf umgewandelt.

32. Gefreiter C. 1./II., vom 11. 11. 04 bis 30. 1. 05 wegen „Typhus, Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; während der Typhus-Rekonvaleszenz 23. 12. Durchfall mit Blut, 37,8°, Typhus-Rückfall, Ödem; 3. 1. 05 Blut und Schleim im Stuhl; 8. fieberfrei; 14. seit 10. unregelmäßiges, intermittierendes Fieber, bis 41°, im Stuhl kleine Blutgerinnsel und reichlich Schleimfetzen, Milz klein, zwei bis drei Entleerungen in 24 Stunden, Herzdilatation; 17. vereinzelte Blutgerinnsel im Stuhl; 18. Stuhl sehr stark schleimhaltig, etwas blutig; 20. Punktion eines blutig-serösen Ergusses in der rechten Brusthöhle; 22. kleine Blutgerinnsel im Stuhl; 24. zweite Punktion der rechten Brusthöhle, Stuhl stark schleimhaltig, ohne Blut, acht Entleerungen in 24 Stunden; 25. Blut und Eiter im

Stuhl; 27. im Stuhl viel Schleim, gelbliche Fetzen, Spuren von Blut; 29. Kollaps; 30. 32,7°, gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 38 Tage).

Leichenbefund: großes 5 cm dickes, in Eiterung übergehendes Blutgerinnsel in der rechten Brusthöhle, mäßige Wassersucht der serösen Höhlen, Nieren blaß, etwas getrübt, Milz mittelgroß, im Ileum mäßig zahlreiche pigmentierte (Typhus-) Narben und vereinzelte, noch nicht völlig überhäutete Geschwüre, Dickdarm-Mesenterium hochgradig ödematös, seine Drüsen markig geschwollen, tief dunkelrot, Dickdarmwand bis 1 cm dick, Schleimhaut glänzend dunkelrot bis schwarz, stellenweise mit unregelmäßigen Substanzverlusten.

33. Reiter F. 7. Batt. II., vom 16. 11. 04 bis 10. 2. 05 wegen „Typhus, **Ruhr**, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; 26. 11. entfiebert; 21. 12. Blut im Stuhl; 24. Zahnfleisch-Skorbut; 6. 1. 05 andauernd Blut im Stuhl, Ödem, Aszites; 14. dünner, braungelber Stuhl mit zahlreichen Schleimfetzen; 15. Blut im Stuhl; 18. Schleim im Stuhl; Leber etwas vergrößert; 24. Meteorismus; 25. Stuhl mit dunklen Blutstreifen; 26. Stuhl schleimhaltig, ohne Blut; 29. andauernd Blut im Stuhl; 3. 2. Luftröhrenschnitt wegen Glottisödem; 6. Stuhl dünn, mit kleinen Blutgerinnseln; 10. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 51 Tage).

Leichenbefund: Herzmuskel sehr blaß, streifig getrübt, Höhlenwassersucht, in den Brustfellhöhlen blutig-seröse Ergüsse, Lungenödem, Milz etwas geschwollen, Nieren sehr blaß, trübe, mäßig zahlreiche alte Typhusnarben im Ileum, Dickdarm-Mesenterium ziemlich stark ödematös, Dickdarmschleimhaut geschwollen, teils kleinfleckig, teils flächenhaft schwarz pigmentiert, im absteigenden Dickdarm stellenweise unregelmäßige Substanzverluste.

34. Reiter E. 1./II., vom 16. 11. 04 bis 8. 2. 05 wegen „Typhus, **Ruhr**, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; 5. 12. entfiebert; während der Rekonvaleszenz 19. Durchfall mit Schleim und Blut; 1. 1. 05 Stuhl andauernd schleim- und bluthaltig, Skorbut; 5. wenig Schleim und Blut im Stuhl, große Schwäche; 14. viel Blut im Stuhl, zwei bis drei Entleerungen täglich, 38°; 21. Stuhl etwas fester, bluthaltig; 29. etwas Tenesmus, Stuhl dünn, mit Blutspuren; 4. 2. 16 dünne Stühle, ohne krankhafte Beimengungen; 5. läßt unter sich, Blut und Schleimfetzen im Stuhl, 14 Entleerungen; 6. starke Leibschmerzen; 8. nachts 15 Stühle; gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 51 Tage);

Leichenbefund: hochgradige Magerkeit, blutig-seröse Brustfellergüsse, geringer Aszites, Herzmuskel sehr blaß, streifig getrübt, Ödem des linken Unterlappens, Milz mittelgroß, Nieren groß, sehr blaß, graugelb; haselnußgroßer, erweichter Infarkt in der linken Niere, zahlreiche pigmentierte Typhusnarben im Ileum, in der Nähe der Bauhinschen Klappe Dünndarmschleimhaut geschwollen, diphtherisch belegt und ulceriert, Dickdarm-Mesenterium hochgradig ödematös, Dickdarmwand stark verdickt, Schleimhaut stark geschwollen, schwarzrot, ausgedehnt geschwürig zerfallen, besonders im queren und absteigenden Dickdarm, in diesem mit dicken eitrigen und brandigen Belägen versehen.

35. Gefreiter K. 7./I., vom 21. 1. bis 20. 3. 05 wegen „Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; 10. 12. 04 an Typhus erkrankt, 16. 1. 05 entfiebert, 21. als Rekonvaleszent mit hochgradiger Skorbut-Anämie und Herzschwäche aufgenommen; 28. Ödeme; 29. dünne schleimhaltige Stühle, Appetitmangel; 31. im Stuhl Blut, wenig Schleim; 4. 2. seit 1. subfebrile Temperaturen; 5. fieberfrei, Zahnfleisch-Skorbut; 9. Stuhl stark blutig, 38,1°; 17. dünner Stuhl ohne Blut; 21. Blut im Stuhl; 25. geformter Stuhl mit wenig Blut; 3. 3. andauernd reichlich Blut im Stuhl, zwei bis drei Entleerungen täglich; 4. Temperatur unter 35°; 7. Stuhl bräunlich, ohne Blut; 8. wieder mehr Blut im Stuhl, Erbrechen; 11. letzte Stühle dünn, dunkelbraun, ohne Blut; 12. große dunkle Blutgerinnsel im Stuhl, Kollapstemperaturen; 17. läßt unter sich; 18. zunehmender Verfall; 20. gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung 51 Tage).

Leichenbefund: hochgradige Magerkeit, Herz klein und schlaff, Milz mittelgroß, rechte Niere sehr blaß, fleckig, linke bläulichrot, etwas getrübt, Schleimhaut des Ileum geschwollen, stark gerötet, mit hanfkorngroßen Blutaustritten durchsetzt, Mesenterialdrüsen des Dickdarms bis Haselnußgröße markig geschwollen, Dickdarmwand verdickt, Schleimhaut des ganzen Dickdarms geschwollen, mißfarbig schwarzrot, sehr brüchig, besonders im aufsteigenden Dickdarm, stellenweise mit diphtherischen Belägen versehen.

36. Reiter N. 3./II., vom 11. 11. 04 bis 2. 5. 05 wegen „Unterleibstyphus, Ruhr, Skorbut" im Feldlazarett 9 behandelt; ganz schwere, langwierige Ruhr mit Schleim, Blut, Eiter und Fetzen in den Entleerungen, remittierender Verlauf; als Rekonvaleszent nach Windhuk überführt. (Krankenblatt liegt nicht vor; Dauer der Ruhrerkrankung etwa 60 Tage.)

37. Reiter S. 2./II., vom 23. 11. 04 bis 2. 4. 05 wegen „Typhus, Skorbut, Ruhr" im Feldlazarett 9 behandelt; erkrankte während der Typhus-Rekonvaleszenz an mittelschwerer Ruhr mit Schleim und Blut in den Stühlen; als Rekonvaleszent nach Windhuk überführt. (Krankenblatt liegt nicht vor; Dauer der Ruhrerkrankung etwa 60 Tage); befand sich Juli 1905 in gutem Ernährungs- und Kräftezustand und war frei von Ruhrerscheinungen.

38. Reiter B., Pferdedepot Swakopmund, vom 26. 5. bis 7. 8. 05 wegen „Ruhr, Typhus, Brustfellentzündung, Bauchfellreizung" im Etappenlazarett Swakopmund behandelt; 26. 5. seit mehreren Wochen Blut und Schleim im Stuhl, Leibschneiden, Durchfall, Mattigkeit, Appetitmangel; Stuhl dunkelbraun, mit Schleim und Blut, Milz fühlbar, absteigender Dickdarm etwas druckempfindlich; 31. Stuhl ohne Beimengungen; 3. 6. wieder Schleim und Blut im Stuhl; 7. Stuhl ohne Beimengungen; 15. 8. schleimig-blutige Stühle; 24. Stuhl ohne Beimengungen; 1. reichlich Schleim und Blut im Stuhl; 8. seit 7. Fieber bis 39,8°, Milzschwellung, erbsenfarbene Stühle (Typhus); 10. Schmerzen in der rechten Schulter; 16. Zwerchfellhochstand, Leber vergrößert, druckempfindlich, mit nach oben konvexer oberer Grenze, trockene rechtsseitige Pleuritis, 18000 Leukozyten, Puls 102, 39,8°; 18. 26500 Leukozyten; 19. 10000 Leukozyten, Puls um 100; 20. Leberdämpfung kleiner; 25. intermittierendes Fieber, seröser Brustfellerguß rechts; 26. brauner geformter Stuhl mit Blut und Schleim; 29. 14 bis 16 blutig-schleimige Stühle, starke Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit des Leibes; 31. Punktion des Pleuraexsudats, 1700 ccm; 1. 8. zweite Punktion, 1200 ccm; sehr reichliche, dünnflüssige, fast nur aus Blut und Schleim bestehende Stuhlentleerungen; 2. 50 bis 60 Stühle mit großen Mengen Schleim und Blut, starker Tenesmus; 4. 60 dünnflüssige, blutigschleimige Stühle, zunehmender Verfall, häufiges Erbrechen; 5. Stühle an Zahl geringer, nur aus Blut, Schleim und Eiter bestehend, Erbrechen; 6. 16 bis 20 Stuhlentleerungen; 7. 10 Stühle, Blut, Schleim, Eiter, Leib bretthart, starker Tenesmus; gestorben (Dauer der Ruhrerkrankung etwa 90 Tage).

Leichenbefund (Assistenzarzt Herzer): eitrige Brustfellentzündung rechts, Nierenentzündung, zwei faustgroße Abscesse in der Zwerchfellkuppe der Leber, alte und frische dysenterische Geschwüre im ganzen Dickdarm.

Den Sektionsbefund eines weiteren Falles von Ruhr mit Leberabsceß verdanke ich Oberarzt Wittmer:

Maler B., Garnisonverwaltung Windhuk, seit 8 Monaten krank, seit 6 Wochen bettlägerig, moribund mit Peritonitis in das Etappenlazarett Windhuk eingeliefert, am folgenden Tage gestorben;

Leichenbefund: fibrinös-eitrige Peritonitis, zwei Fäuste großer Absceß an der unteren Fläche der Leber, Dickdarmwand verdickt, Schleimhaut des ganzen Dickdarms von massenhaften, unregelmäßigen, teils circulär verlaufenden, teils rundlichen Geschwüren durchsetzt mit zerfressenen Rändern und schmierigem, eitrig und schleimig-blutig belegtem Grunde.

b) Statistisches über Verlaufsart, Komplikationen, Epidemiologie.

Von den 38 hier geschilderten Fällen, deren Krankengeschichten im Auszug und mit besonderer Berücksichtigung der aufgezeichneten Ruhrerscheinungen wiedergegeben sind, waren dem klinischen Bilde nach 14 (Nr. 1 bis 14) unkompliziert und diese bis auf 1 (Nr. 13) als leicht zu bezeichnen; in den anderen 24 Fällen bestanden Komplikationen und zwar

mit Skorbut 2mal (Nr. 15 und 16)
mit Typhus 4mal (Nr. 17 bis 20)
mit Typhus und Skorbut 18mal (Nr. 21 bis 38).

In 5 der komplizierten Fälle (Nr. 15, 16, 18, 24 und 38) war die Ruhr die primäre, in den anderen 19 Fällen die sekundäre, komplizierende Erkrankung und zwar trat sie in 4 dieser Fälle (Nr. 17, 20, 22 und 25) als Rückfall auf; 8mal verlief die Ruhr als solche leicht (Nr. 15, 17, 19, 22, 23, 24, 26 und 27), 5mal mittelschwer (Nr. 16, 18, 20, 25 und 37) und 11mal schwer (Nr. 21, 28 bis 36 und 38); tödlich endeten hiervon 10 Fälle (Nr. 21, 28 bis 35 und 38), in denen allen der Ruhr hauptsächlich die Schuld an dem tödlichen Ausgang beigemessen werden muß.

Die Krankheitsdauer betrug in den 21 leichten Fällen 5 bis 40 Tage und zwar

bis 10 Tage 9mal
bis 20 Tage 5mal
bis 30 Tage 3mal
bis 40 Tage 4mal,

in den 5 mittelschweren Fällen 21 bis 60 Tage, in den 12 schweren 24 bis 90 Tage und zwar 7mal zwischen 50 und 60 Tagen und 1mal 90 Tage.

Von den leichten Fällen wurden

	geheilt	17
	rekonvaleszent	4,
von den mittelschweren		
	geheilt	1
	rekonvaleszent	4
	rückfällig	1,
von den schweren		
	geheilt	1
	rekonvaleszent	1
	rückfällig	1
	starben	10.

Hierbei ist zu bemerken, daß sich die Bezeichnung „geheilt“ lediglich auf den beobachteten Ruhranfall bezieht, während der Ausdruck „rekonvaleszent“ nur besagen soll, daß über den weiteren Verlauf der Erkrankung über das durch ihn bezeichnete Stadium hinaus nichts bekannt ist.

Unter Berücksichtigung der Rückfälle, wobei unter Rückfall zunächst nur die wiederholte Erkrankung an Ruhr verstanden werden soll, verteilen sich die Erkrankungen auf das Jahr in folgender Weise:

Januar	3
Februar	6
März	1
April	1
Mai	2
Juni	0
Juli	0
August	1
September	4
Oktober	4
November	12
Dezember	9

Trotz der verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen ist das vermehrte Auftreten der Erkrankung während der warmen Jahreszeit unverkennbar.

c) Ätiologie.

Rechnet man die 4 Fälle, in denen die Ruhr während der Typhus-Rekonvaleszenz als Rückfall auftrat, zu denjenigen, bei

welchen die Ansteckung außerhalb des Lazaretts erfolgt ist, so gehört genau die Hälfte der sämtlichen Fälle zu dieser Kategorie; in der anderen Hälfte der Fälle hat die Infektion zweifellos innerhalb des Lazaretts stattgefunden.

Mag diese Tatsache auch auf den ersten Blick befremdlich erscheinen, so findet sie eine genügende Erklärung in den außerordentlich schwierigen und den Forderungen der Krankenhaushygiene vielfach nicht entsprechenden Verhältnissen, unter denen im Felde die Behandlung der Kranken stattfinden mußte; die zeitweilig sehr enge Belegung der Krankenzelte, der durch Erkrankung bedingte Ausfall an Pflegepersonal und im Zusammenhange damit die vielleicht nicht immer genügende Beseitigung und Unschädlichmachung der Ausleerungen der Kranken, vor allem aber wohl die dauernde Anwesenheit großer Scharen von Hausfliegen und Schmeißfliegen, die sich massenhaft und in unmittelbarer zeitlicher Folge auf die Kotbehälter wie auf die Speisen der Kranken stürzten, dürften die Schuld am Zustandekommen der Hausinfektionen tragen; sicherlich muß man auch die Empfänglichkeit der in ihrer Widerstandskraft geschädigten Typhusrekonvaleszenten für den Ruhrkeim als eine erhöhte betrachten.

Über die Quelle der Infektion bei den außerhalb des Lazaretts Angesteckten wurde in keinem Falle etwas Zuverlässiges ermittelt; außer der Übertragung der Ruhrerreger durch Fliegen, vielleicht auch durch Staub, kommt in diesen Fällen jedenfalls, wie beim Typhus, noch die Infektion durch Trinkwasser in Betracht; auch über die Länge der Inkubationszeit wurden keine Erfahrungen gemacht; ferner konnten aus äußeren Gründen keine mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchungen der Stuhlentleerungen vorgenommen werden.

d) Klinischer Verlauf.

Was die Einzelheiten des klinischen Verlaufes anbelangt, so geben hierüber die Aufzeichnungen in den Krankengeschichten, deren Führung oft erhebliche Schwierigkeiten machte, nicht immer vollständige Auskunft, wenn auch wohl im allgemeinen nach dem Grundsatz verfahren wurde, nur die Abweichungen vom Normalen schriftlich festzuhalten. Manches muß daher aus der Erinnerung ergänzt werden.

Der Beginn der Ruhrerkrankung setzte in den meisten Fällen mit Leibschmerzen und Durchfällen ein, sehr oft unter sofortigem

Auftreten von glasigem, gallertartigem, mit hellrotem Blut innig gemischten Schleim in den Ausleerungen; häufig wurde über Mattigkeit, Appetitmangel und schmerzhaften Stuhldrang geklagt, selten über Kopfschmerzen; in etwa $^1/_8$ der Fälle waren subfebrile bis febrile Temperaturen vorhanden; meistens wurde Druckempfindlichkeit des Leibes, besonders in der Gegend des absteigenden Dickdarms angegeben; Milzschwellung, und zwar immer geringen Grades ist in 5 Fällen notiert; die Zunge zeigte oft einen trockenen, uncharakteristischen, grauen Belag; schwankend war die Zahl der Stühle, zwischen 2 und 25 in 24 Stunden, meist war die Vermehrung gering oder wenigstens nicht beträchtlich.

Während bei den leichtesten Fällen nur während mehrerer Tage entweder mehr glasig-gallertiger, vom Kot getrennter oder auch innig mit ihm gemischter, oder mehr weißlicher, geformtem Kot äußerlich anhaftender Schleim ausgeschieden wurde, pflegte in den schweren Fällen, nicht selten unter völligem Verschwinden der fäkulenten Beschaffenheit des Stuhles und Fortbestehen der subjektiven Beschwerden, der schleimig-blutige Charakter der Entleerungen tagelang anzuhalten, dann trat der Blutgehalt gewöhnlich zurück und machte häufig gelbgrauen, membranösen Fetzen, zuweilen eitrigen Beimengungen Platz, an Menge waren diese Entleerungen meist gering; die Erhöhung der Temperatur kehrte intermittierend in wenigen Tagen zur Norm zurück; die Besserung machte sich durch Nachlassen des Stuhlzwanges, Wiederkehr des Appetits und Vermehrung der Kotbestandteile des Stuhlganges bemerkbar; nicht gerade selten erfolgten aber, nachdem der Stuhl schon wieder geformt war und keine Beimengungen mehr zeigte, wieder erneute Ausscheidungen von Schleim oder auch Schleim mit kleinen Blutstippchen und Blutgerinnseln; eine mäßige Abmagerung war fast immer festzustellen, wohl mit durch die Knappheit der Ernährung bedingt.

Eine besondere Betrachtung erheischen die schwersten Fälle, die einen ungünstigen Ausgang nahmen.

Hier kündigte sich die Bösartigkeit der Erkrankung in der Regel schon früh durch Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde an: Schleim, sowohl glasiger wie auch in der Form membranöser Fetzen, und besonders Blut wurden in größerer Menge ausgeschieden, in den Fällen Nr. 28 und 29 traten sogar initiale Darmblutungen auf; deutlich, ja auffallend war jedesmal die Verschlechterung des allgemeinen Kräftezustandes; auch die subjektiven Beschwerden, Leibschmerzen und Tenesmus, pflegten stärker zu sein; das Bild der

günstigen Verlauf versprechenden Typhusrekonvaleszenz wich schnell dem eines schweren, progredienten Krankheitszustandes; im Vordergrunde standen dabei die Abmagerung und der Kräfteverfall, der vor allem auch im Nachlassen der Herzkraft und dem dadurch verursachten allgemeinen Hydrops in Erscheinung trat.

Ein besonderes Gepräge erhielt das Bild durch die frühzeitig rapid einsetzende Skorbut-Anämie und die skorbutischen Lokalerscheinungen am Zahnfleisch und an den Unterschenkeln (einmal, im Fall Nr. 31, wurde eine intralamelläre Skorbutblutung am Trommelfell beobachtet); in den Fällen Nr. 21, 28, 32, 33 und 34 bestand hämorrhagische Beschaffenheit der Brustfellergüsse; das wichtigste Skorbutsymptom war jedoch die Neigung zu Darmblutungen, die sich fast in allen Fällen geltend machte und offenbar, wie die Sektionsbefunde (Fall Nr. 21, 29, 31, 32, 34 und 35) lehren, einer durch Kombination der dysenterischen Schleimhautveränderung mit der skorbutischen bedingten, besonders hochgradigen hämorrhagischen Schleimhautinfiltration ihre Entstehung verdankt.

In 7 Fällen (Nr. 21, 28 bis 32 und 35 zeigte die Temperatur Veränderungen im Sinne eines unregelmäßigen, nur selten hohen, intermittierenden Fiebers von sehr verschieden langer Dauer; in einem Falle, Nr. 31, verband sich mit einem plötzlichen Temperaturanstieg auf 40,1° ein Angstaffekt mit heftigen, motorischen Äußerungen, wie lautes Brüllen, erregtes Schwatzen, Strampeln, ängstliches Gesichterschneiden, Abwehrbewegungen, an den sich dann eine ausgesprochene Angstpsychose mit Depression, Hemmung, ängstlicher Unruhe, Verfolgungsideen und Nahrungsverweigerung anschloß und mit geringen Schwankungen bis zum Exitus bestehen blieb; der Verdacht einer komplizierenden Malaria, der durch den Temperaturverlauf wachgerufen war, erwies sich als unbegründet, da wiederholte Darreichung von Chinin in verschiedener Form (per os und intramuskulär) völlig unwirksam blieb.

Im Fall Nr. 21, der mit einer fibrinösen Pneumonie endigte, muß diese mit für die terminale Temperatursteigerung verantwortlich gemacht werden; ebenso lagen im Falle Nr. 31 bronchopneumonische und pneumonische Prozesse vor; subnormal war die Temperatur gegen Ende der Krankheit in den Fällen Nr. 38, 32 und 35.

Die Zahl der Stuhlentleerungen stand durchweg nicht in einem unmittelbaren Abhängigkeitsverhältnis zu der Schwere der Erkrankung; nur in 2 Fällen, Nr. 30 und 38 sind profuse Durchfälle sub finem verzeichnet; im Fall Nr. 31 traten zum Schluß fötide Ent-

leerungen auf; häufig wurden die Kranken im Endstadium unreinlich (Fall Nr. 21, 28 bis 31, 34 und 35).

Nur in einem Falle, Nr. 38, kam es zur Bildung von Leberabscessen; ob es sich hier um eine Amöben- oder eine Bazillenruhr gehandelt hat, ist nicht festgestellt worden, ebensowenig in dem von Oberarzt Wittmer sezierten Falle von Ruhr mit Leberabsceß.

e) Behandlung.

Die Behandlung begann durchweg mit Bettruhe, flüssiger, möglichst nahrhafter Diät, Rotwein und Darreichung von Abführmitteln; meist wurde 3mal täglich 0,2 g Calomel, gewöhnlich etwa 3 Tage lang gegeben; ganz vereinzelt kam es zu leichter Quecksilber-Stomatitis. War nach 3 bis 4tägigem Calomel-Gebrauch der Blutgehalt der Entleerungen noch nicht geschwunden, so wurde die abführende Medikation mit Ol. Ricini 3mal täglich 1 Eßlöffel bis zum Verschwinden des Blutes fortgesetzt, und dann zur örtlichen Behandlung des Darmes mit adstringierenden Einläufen geschritten. Hier kamen, je nachdem die betreffenden Arzneimittel vorhanden waren, warme Einläufe von 1 ‰ Höllenstein-, 1 % Tannin-, 1 % Alaun-, seltener 1 ‰ Salicylsäurelösung in einer Menge von $^1/_2$ bis $^3/_4$ l zur Verwendung; die Einläufe wurden meistens gut vertragen, zuweilen erhöhten sie aber den Tenesmus und mußten weggelassen werden; zugleich wurde innerlich Tannigen, 3—4mal täglich 1 Messerspitze gegeben; vereinzelt wurde ohne bemerkenswerten Erfolg Dec. Simarubae 10/200 und Ipecacuanha 4 g pro dosi versucht. Bei den Fällen mit Neigung zu Darmblutungen wurde vorübergehend Opiumtinktur 3—4mal täglich 15 Tropfen angewandt. Die Kollapszustände wurden in der üblichen Weise mit Alkohol, Kampfer-Benzoe, Koffein und Kochsalzinfusionen bekämpft. Der Übergang zu gröberer Kost geschah vorsichtig; festere Speisen wurden erst gegeben, wenn die Entleerungen frei von krankhaften Beimengungen waren; traten Verschlechterungen auf, so begann die Behandlung gewissermaßen wieder von vorn.

Was die therapeutischen Erfolge der geschilderten Behandlungsart angeht, so kann gesagt werden, daß sie durchweg zufriedenstellend waren, wenn es sich um leichte, mittelschwere oder solche schwere Fälle handelte, bei denen der allgemeine Kräftezustand nicht unter ein gewisses Maß gesunken war; selbst bei den letal verlaufenen Fällen wurden öfter wenigstens vorübergehende Besserungen

erzielt. Es muß aber berücksichtigt werden, daß die Beseitigung der Ruhrerscheinungen nicht immer mit einer Dauerheilung gleichzusetzen ist; das nicht gerade seltene Auftreten von Rückfällen (vergl. Nr. 13, 17, 20, 22 und 25) legt die Vermutung nahe, daß in diesen Fällen die erste Ruhrerkrankung entweder nur zu einer scheinbaren Heilung gelangt ist oder zum mindesten eine Prädisposition zu Neuerkrankungen hinterlassen hat.

Über Nachkrankheiten wurden nur vereinzelte Erfahrungen an hier nicht aufgeführten, weil nicht genügend beobachteten Fällen gemacht; es wurde mehrfach über nach Ruhr zurückgebliebene Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerung, meistens mit Durchfällen abwechselnde Verstopfung geklagt.

f) Pathologische Anatomie.

Während klinisch, nach der Beschaffenheit der Stuhlentleerungen die 21 leichten Fälle der katarrhalischen Ruhr zuzurechnen sind, und die 5 mittelschweren als katarrhalisch-diphtherische Ruhr Übergangsformen darstellen, gehören die 12 schweren Fälle, die mit 2 Ausnahmen tödlich endeten, zum Bilde der diphtherischen bis diphtherisch-brandigen Ruhr, wie auch aus den nunmehr zu erörternden Sektionsbefunden hervorgeht.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist zunächst hervorzuheben, daß in sämtlichen 9 zur Sektion gekommenen Fällen, abgesehen von der immer vorhandenen hochgradigen Abmagerung, die dysenterischen Veränderungen den ganzen Dickdarm betrafen und zwar meist nach abwärts zu höhere Grade darboten; in 3 Fällen (Nr. 21, 34 und 35) war auch der untere Abschnitt des Ileums, jedoch weniger schwer, an der Erkrankung beteiligt.

Markige Schwellung der Lymphdrüsen des Dickdarmgekröses fand sich 4mal (Fall 28, 31, 32 und 35); dabei waren einmal die markig geschwollenen Drüsen zugleich hämorrhagisch infiltriert.

Ödematöse Durchtränkung des Dickdarm-Mesenteriums, und zwar am stärksten am Darmansatz, bestand in 6 Fällen (Nr. 28, 29, 31, 32, 33 und 34), dreimal (Nr. 28, 29 und 31) in Verbindung mit subserösen Hämorrhagien.

Die Zeichen eines überstandenen Typhus in der Form pigmentierter Narben oder in Heilung begriffener Geschwüre ließen sich mit Ausnahme von 2 (Nr. 34 und 38) in allen Fällen nachweisen, im Fall Nr. 34, bei welchem klinisch der vorangegangene Typhus

zweifellos feststand, kann die dysenterische Erkrankung des Ileums die typhösen Veränderungen verdeckt haben; im Fall Nr. 38, der infolge der Komplikation mit Leberabsceß zwar klinisch schwieriger zu beurteilen war, jedoch auf Grund der vorhandenen Symptome: hohes Fieber, relative Pulsverlangsamung mit Dikrotie, Milzvergrößerung, Ileocökal-Gurren, Verschwinden der Ruhrerscheinungen und Auftreten erbsenfarbener Stühle, ebenfalls unbedingt als Typhus angesprochen werden mußte, ist in dem Sektionsprotokoll (die Sektion fand erst nach meinem Weggange von Swakopmund statt) nichts über Typhusveränderungen vermerkt; schließlich liegt in beiden Fällen die Möglichkeit vor, daß der Typhus nur im Dickdarm lokalisiert und infolge der hochgradigen Ruhrerkrankung nicht als solcher erkennbar war.

Im wesentlichen als Folgeerscheinungen des überstandenen Typhus müssen wohl die parenchymatösen Organdegenerationen aufgefaßt werden, die in 8 Fällen erwähnt sind und 5mal das Herz (Nr. 29, 31, 33, 34 und 35) und 8mal die Nieren (Nr. 21, 29, 31 bis 35 und 38 betreffen. In diesen Fällen fielen die krankhaften Veränderungen schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge auf, wahrscheinlich hätte sich aber auch in den makroskopisch nicht diagnostizierten Fällen albuminöse Trübung oder fettige Entartung des Herzmuskels mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung nachweisen lassen. Geringe Milzschwellung wurde einmal gefunden (Nr. 33).

Unter den eigentlichen dysenterischen Darmveränderungen war die mehr oder weniger hochgradige Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Mucosa und Submucosa am häufigsten vertreten und fehlte nur in dem, wie die Pigmentierungen beweisen, offenbar in Heilung begriffenen Fall Nr. 33; die im Fall Nr. 21 ebenfalls vorhandene flächenhafte Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut deutet darauf hin, daß sich hier schon früher einmal eine Ruhrerkrankung abgespielt hatte; in 3 Fällen (Nr. 21, 29 und 34) lag im ganzen oder fast ganzen Dickdarm die Schleimhaut von ihrem Epithel entblößt zu Tage; in 2 Fällen fanden sich Ekchymosen in der Schleimhaut, einmal im aufsteigenden Dickdarm (Nr. 29) und einmal im Dünndarm (Nr. 35); gleich häufig wie die hämorrhagische Infiltration war naturgemäß die Verdickung der Darmwand, die in ihren stärksten Graden $1^1/_2$ bis 2 cm betrug.

Diphtherische Beläge waren vorhanden in 4 Fällen (Nr. 21, 28, 34 und 35); sie fanden sich im ganzen Dickdarm zusammen-

hängend und inselförmig je einmal (Nr. 28 und 35), im absteigenden Dickdarm und zugleich im unteren Dünndarm 2 mal (Nr. 21 und 34).

Geschwürige Veränderungen wurden in 5 Fällen beobachtet; die Geschwüre waren in ihrer Gestalt, Größe und Lokalisation sehr wechselnd und unregelmäßig, zum Teil mit nekrotischen Schorfen bedeckt, zum Teil gereinigt; oft zeigten sie einen eitrig belegten Grund und unregelmäßig gezackte Ränder; sehr zahlreich und über den ganzen Dickdarm verbreitet waren sie in den Fällen Nr. 31, 34 und 38, mehr vereinzelt oder auf den absteigenden Dickdarm beschränkt in den Fällen Nr. 32 und 33 und betrafen im Fall Nr. 34 auch noch den Dünndarm; in den Fällen Nr. 31 und 34 gingen die Veränderungen im absteigenden Dickdarm bis zu ausgedehnter Schleimhautnekrose.

(Fortsetzung folgt.)

Climatic bubos.

By

Paul G. Woolley, M. D.

Chief of the Siamese Government Serum Laboratory, Phrapatoom, Siam.

The term climatic or pseudogenuine bubo is one that has been provisionally applied to a form of acute inguinal adenitis occuring chiefly in tropical regions,—i. e. East and West Africa, Madagascar, the East and West Indies, India, China, and Japan. It occurs also in the Philippine Islands. The present paper is a report of some observations of the disease in the latter country.

Although various causes, notably malaria and plague, have been assigned for the production of climatic bubos, the total result of observation up to the present time points to a complete lack of knowledge of the etiologic factor. This opinion is voiced by Scheube, who says that "the affection is the result of some undiscovered factor that undoubtedly has some connection with climatic conditions". There is in this statement, as in similar ones of other writers, the tacit admission that the writer is not satisfied with the results of his observations, which point to the presence of some other factor or factors than that of climate, of which he is as yet ignorant.

There is but one writer of prominence who believes that the condition is the result of a specific infecting agent, and that is Cantlie, who sees in it a mild form of plague (pestis minor).

Plehn, while discountenancing the remark of Scheube, states a similar belief, but goes a step futher and says he has never been able to convince himself that the disease is a specific one. He coincides with the views of Manson and Zur Verth.

Zur Verth thinks that the condition is the result of infection with the ordinary pus cocci, which gain entrance through cracks, fissures, vesicles, and other small lesions of the skin — lesions which often heal without being noticed by the affected person. The tendency to form such lesions is favored by the increased vulnerability of the skin resulting from its continual maceration in moist tropical climates. Furthermore the moist heat causes a permanent

widening of the capillaries of the skin and thereby favors the transport of whatever infectious material has been caught in the sometimes microscopic lesions. Zur Verth compares the affection to articular rheumatism and the septic group of diseases, and thinks that prophylaxis but not specific therapy is possible. But Zur Verth's view that the infecting material is the ordinary pus coccus is by no means conclusively established. In six carefully studied cases in which venereal contamination was excluded, and from which cultures were made from the pus contained in the bubos, he could find no organism.

Caddy, on the other hand, found four different sorts of staphylococci in the glands, and these he thought gained entrance through small skin lesions. He also thought that the bubos might develope after erysipelas or even after gnat bites, and that tiring marches or rides might be predisposing.

Ruge in 1896 reported 38 cases. In none of these were the usual sexual or traumatic causes traced.

Godding mentions that slight strains seem to have been an exciting cause in some cases; in others there were superficial abrasions on the penis or toes; but that more frequently no cause could be assigned.

Skinner's cases were frequently cachetic and had suffered with malaria.

Schön-Halfhide called attention to the ideopathic bubos in Coronie (Surinam) which were frequently accompanied by peritonitic symptoms.

Of Nagel's series a few had had malaria, but in the majority. all influences save that of climate were excluded.

Martin, Segar and Lesueur-Florent describe their cases as malarial, but since they made no blood examinations the evidence for malaria is not conclusive. Scheube regards their cases as ideopathic bubos.

Cantlie, as has been mentioned above, believes that the climatic bubo is a result of mild localized infection with plague, and it is his opinion that the period of greatest incidence of this affection coincides with the period immediately preceding that of a plague epidemic. The observations of Simpson and Cobb support this idea. Shortly before the appearance of plague in Calcutta they found an organism resembling the plague bacillus in some cases of climatic bubos in that city.

Castellani in a study of a case in Uganda reported negative examinations of the blood and glands.

The prevalent point of view, then, is that of Zur Verth and Scheube. Partly because of the following observations, it is the one I share.

In the Philippine Islands I was able to study carefully two cases of the disease. The bacteriologic examination of one was made by Dr. Wherry, at that time Bacteriologist of the Bureau of Science. Both cases were from the Surgical Service of Dr. McDill of St. Paul's Hospital.

Case I. The glands were removed by Dr. McDill who sent them to Dr. Wherry. In the clinical examination there was no evidence given of malaria, syphilis, or gonorrhea, nor was there any visible lesion on the lower extremity drained by the glands. Dr. Wherry's report, which he was kind enough to give me with the tissues, was as follows: Stained smears made from the glands while fresh, under aseptic conditions, failed to reveal anything resembling bacteria, protozoa, yeasts or molds. Various methods were used in staining, i. e., Wright's stain, carbol-fuchsin (1/10), the tubercle bacillus method, etc. Cultures were also made on I agar slants and kept under aerobic conditions for two weeks. No growth took place and the cultures were finally discarded. An emulsion made in normal salt solution from one of the softened glands was injected subcutaneously into a guinea pig. Two months later this animal was chloroformed and at autopsy nothing abnormal was noted.

The glands themselves were enlarged, most of them quite firm and not fluctuating. Upon section they appeared pale and not at all engorged, as though more or less simply hyperplastic. Certain of them showed areas of necrosis with but little tendency to softening, being rather caseous than otherwise. Others had undergone softening. Bits of these were placed in Zenker's fluid, and finally imbedded in parafin. Sections were stained with hemotoxylin and eosin, Heidenhain's iron hemotoxylin, and Borrel's stain, and showed no bacteria, and no protozoal intra- or extracellular bodies. The chief observable change in the tissue of the glands was an endothelial hyperplasia, with areas of fibrino-purulent exudation and coagulation necrosis. These latter areas contained beside polymorphonuclear leucocytes and fibrin, a considerable number of macrophages. Within these cells were remants of

ingested cellular material. Some of this material, much of it in fact, was in the shape of round bodies intensely stained by magenta. These were present in large numbers, but only in the necrobiotic areas. These bodies were likewise present with endothelial cells. Their size varied between 0,5 and 1,5 microns.

The second case was similar to the first. The clinical history was the same, the culture experiments gave the same results, an animal experiment was negative, and the histological changes were identical.

The only question that arose was that as to the nature of the intra-cellular bodies, which after much consideration I resigned to the category of partially degenerated cellular material, for the reason that they did not show constant enough characteristics in various cells to be considered organisms. Certainly they had no constant likeness to the bodies of Leishman.

The study of these two cases, therefore, merely serves to add to the evidence against an immediate microbic origen. There was no evidence in clinical symptoms, progress of the disease or histology to justify the pestis minor hypothesis.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

De Bem, Balthazar. Esbeço de Geographia Medica do Rio Grande do Sul. Inaugural-Dissertation. Porto Alegre 1905.

Stattlicher Band von 150 Seiten mit dankenswerten Notizen über diesen südlichsten Staat Brasiliens, der für uns ja noch ein besonderes Interesse dadurch hat, daß er vorzeiten viele auswandernde Landsleute aufgenommen hat, und den amerikanischen Politikern als Schreckgespenst vorgeführt wird.

Durchschnittliche Jahrestemperatur in Porto Alegre 20° 25, in Pelotas 17° 6. Bevölkerung 1904: 1200000, leider ist der Prozentsatz der Rassen nicht schätzbar. In der Hygiene, Versorgung mit Wasser, Kanalisation u. s. w. sieht es noch sehr traurig aus, daher hohe Sterblichkeit, von 23,58 bis auf 38,1 aufs Tausend; Kindersterblichkeit in den ersten beiden Lebensjahren 31 ‰, Totgeburten 7,3 bis 9,3 %. Die brasilianische Bevölkerung hat einen viel geringeren Kinderreichtum als die eingewanderten Fremden.

Von den einzelnen Krankheiten handeln folgende Rubriken:

1. Alimentöse Intoxikationen. Als Folge des übermäßigen Maté-Trinkens wird der Matéismus erwähnt, Magenerweiterung mit dyspeptischen Erscheinungen, event. Abstinenzsymptome.

2. Tiergifte. Hier bezieht sich Verf. meist auf von Bassewitz.

3. Toxische Hautentzündungen.

4. Parasiten. Die Amöben-Dysenterie ist sehr häufig, auch Eingeweide-Würmer.

5. Allgemeine Infektionen. Typhus ist entsprechend den schlechten Wasserverhältnissen verbreitet. Carcinom wird auch hierher gerechnet und gibt 316 auf 15272 Todesfälle, meist Uterus betreffend. Gelbfieber hat nie Fuß gefaßt. Bei der Bubonenpest, die 1903 und 1904 an 100 Opfer forderte, wird mit günstigem Resultat Collargol gebraucht. Malaria ist selten; Bubas sehr häufig, schon vor der Conquista unter den Indianern allgemein verbreitet; die Tuberkulose nimmt zu und befällt häufiger und schwerer die Indianer und ihre Abkömmlinge. Die Syphilis ist in den Fremdenkolonien rar, unter der niedrigen brasilianischen Bevölkerung „extremamente comun" wird sie mit Blutreinigungskräutern behandelt und soll oft tertiäre Symptome machen.

6. Eruptions-Fieber. Masern häufig; Scharlach erscheint zuweilen in kleinen, nicht malignen Epidemien; Pocken sind gemein.

7. Augenkrankheiten. Die Einschleppung des Trachoms wird den germanischen Elementen (? Ref.) zugeschrieben.

8. Arthritische Beschwerden. Nach französischem Muster werden hierunter Hämorrhoiden, Migräne, Gallen-, Nieren-, Blasensteine, Asthma, Adipositas, Diabetes u. s. w. untergebracht, nach unserem Sprachgebrauch etwa Konstitutionsanomalien. Der Gichtanfall ist sehr selten.

9. Nerven- und Geisteskrankheiten. Hysterie, Epilepsie, Idiotie sind häufig.

10. Sonstige Affektionen. Der Kropf ist seit den 20er Jahren bedeutend öfter beobachtet.

11. Tierkrankheiten. Sehr verwüstend, da keine Kenntnisse und Tierärzte vorhanden. Rothschuh (Aachen).

Bowhill. Note on hamatozoa observed in a bat and occurence of acanthia pipistrelli Jenyns in South Africa. Ebenda.

Kurze Mitteilung über Beobachtung eines Parasiten im Blut einer Fledermaus (Vespertilio Capensis), in deren Fell sich eine Wanze vorfand, die als Acanthia pipistrelli Jenyns bestimmt wurde. H. Kossel (Gießen).

La rage au Tonkin. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 256.

A l'institut antirabique de Hanoï (Tonkin), le nombre des personnes soignées a été de 182 en 1902, de 178 en 1903 et de 192 en 1904. Les cas de mort par rage ne sont pas rares dans la population indigène qui ne subit pas le traitement pastorien. C. F.

Neiret. Le traitement préventif de la rage à Tananarive pendant l'année 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 428.

Sur quarante cinq personnes traitées un décès (enfant morte deux mois après la fin du traitement, sans que l'on connaisse les symptomes qu'elle a présentés).

L'auteur donne sur la préparation des moëlles rabiques et la direction du traitement des renseignements utiles, à consulter dans l'original. C. F.

---

b) Pathologie und Therapie.

Maltafieber.

Reports of the commission appointed by the admirality, the war office, and the civil government of Malta, for the investigation of mediterranean fever, under the supervision of the advisory committee of the Royal Society.

1) **Horrocks, W. H., and Kennedy, J. Crawford. Goats as a means of propagation of mediterranean fever.** Journ. of the Royal Army Med. Corps. Vol. VI. 1906. No. 4. S. 381.

Nach Maßgabe der Serumreaktion sind 41% der Ziegen in Malta mit Mittelmeerfieber infiziert. 10% der Ziegen, die Malta mit Milch versorgen, scheiden in ihrer Milch den Mikrococcus melitensis aus, ohne daß dabei die Milch physikalisch oder chemisch verändert zu sein und die Tiere irgend welche Krankheitserscheinungen zu zeigen brauchen. Manche infizierte Ziegen magern ab, ihr Fell wird dünn, und sie können auch einen kurzen Husten haben; Fieber wurde aber nicht bei ihnen beobachtet. Sie können eine ausgesprochene Serumreaktion (1 : 100) zeigen, ohne Kokken durch die Milch auszuscheiden. Wenn Blut und Milch nicht agglutinieren, werden auch in der Milch keine Kokken gefunden. Die Ausscheidung derselben in der Milch kann eine intermittierende sein. Affen und Ziegen können infiziert werden durch Fütterung mit aus der Milch gewonnenen Kulturen des Mikrococcus melitensis und auch durch Fütterung mit der infizierten Milch selbst. Die Inkubationsdauer bei Fütterungsversuchen scheint zwischen 3—4 Wochen zu schwanken. Infizierte Affen erkranken manchmal in typischer Weise, andere Male zeigen sie keine Krankheitserscheinungen und nehmen sogar an Gewicht

zu. Bei den infizierten Affen enthalten die Lymphdrüsen immer weit mehr Kokken als die Milz. Ziegen können auch infiziert werden durch Fütterung mit durch Urin von Mittelmeerfieber-Kranken verunreinigtem Staub. Es ist nicht möglich gewesen, die Krankheit von Ziege auf Ziege durch Moskitos oder Stomoxys calcitrans zu übertragen. Agglutinine können von der Mutter auf den Fötus in utero übergehen (bei Ziegen). Pasteurisation (68° C. 10 Minuten) der Milch zerstört die in ihr enthaltenen Kokken.

---

2) **Horrocks and Kennedy. Mosquitos as a means of dissemination of mediterranean fever.** Ebenda No. 5. S. 487.

Affen können durch Staub, der künstlich mit Kulturen von Mikrococcus melitensis verunreinigt ist, infiziert werden. Die Aufnahme des letzteren kann durch Nase, Hals, Luftwege oder Verdauungskanal erfolgen. Durch trocknen, mit Urin von Mittelmeerfieber-Kranken verunreinigten Staub gelang es, Ziegen, aber nicht Affen zu infizieren. Da der Mensch empfänglicher gegen Mittelmeerfieber ist als Affen und Ziegen und in Malta an infiziertem Staub kein Mangel ist, kann dieser Infektionsmodus nicht von der Hand gewiesen werden. Mittelmeerfieber kann ferner durch den Genuß von Milch infizierter Ziegen acquiriert werden. Dieser Infektionsmodus spielt wahrscheinlich bei den Maltesern, die rohe Ziegenmilch zu trinken pflegen, eine große Rolle. Verfasser schließen ferner aus ihren Untersuchungen, daß Moskitos, und zwar Culex pipiens und Stegomyia fasciata, als Überträger des Mittelmeerfiebers wirken. In 4 von 896 Moskitos wurde der Mikrococcus melitensis gefunden und in 2 Fällen dessen Virulenz dadurch erwiesen, daß bei 2 Affen, die mit aus Moskitos gewonnenen Kulturen infiziert wurden, Mittelmeerfieber erzeugt werden konnte. Ein Lazarettdiener erkrankte 10 Tage, nachdem er zufällig von einem Moskito, in dem dann der Mikrococcus melitensis nachgewiesen wurde, gestochen worden war, an Mittelmeerfieber. Da derselbe aber mit infizierten Affen zu tun hatte, wie aus der Mitteilung hervorgeht, ist eine Infektion auf anderem Wege nach Ansicht des Referenten nicht ausgeschlossen. Die Versuche, die Krankheit durch Moskitos, die Blut von kranken Menschen und Affen gesogen hatten, auf Affen zu übertragen, schlugen fehl. Verfasser glauben, daß infizierte Ziegen und infizierte Moskitos eine größere ätiologische Rolle spielen als infizierter Staub. Als prophylaktische Maßnahmen erscheinen ihnen geboten: Vernichtung der Ziegen, die deutliche Serumreaktion (1 : 20) zeigen, Verbot, die Ziegen, wie dies in Malta üblich ist, durch die Straßen zu führen und hier zu melken, Vernichtung der Moskitolarven, Verbot, auf die Straße zu urinieren, bessere Wohnungshygiene.

---

3) **Kennedy, J. C. Examination of animals in connection with mediterranean fever.** Ebenda S. 500.

Durch die Serumreaktion wurde das Vorkommen des Mittelmeerfiebers in einer milden Form bei Hunden und Mauleseln nachgewiesen. Von 80 Stallbediensteten erwiesen sich 4 = 5% als an Mittelmeerfieber leidend.

---

4) **Kennedy. Bacteriological examinations of cases of mediterranean fever.** Ebenda No. 6. S. 623.

Im Speichel von Mittelmeerfieberkranken konnte der Mikrococcus melitensis nicht nachgewiesen werden. In der Leiche wurde er in Milz, Leber

und Lymphdrüsen (mediastinalen, thorazischen, mesenterialen, femoralen) in 100% der Fälle, in der Leber in 85%, in Herzblut, Perikardialflüssigkeit und Knochenmark in 50%, im Urin in $33^1/_3$% gefunden.

---

5) **Zammit, T. An examination of goats in Malta, with a view to ascertain to what extent they are infected with mediterranean fever.** Ebenda S. 627.

Die Zahl der in den verschiedenen Dörfern infiziert gefundenen Ziegen schwankte zwischen 0 und 25%.

---

6) **Horrocks, W. H. Contact experiments.** Ebenda S. 632.

Das Mittelmeerfieber kann von kranken Affen auf gesunde weder durch direkten Hautkontakt noch durch Ektoparasiten, aber durch Urin, indem sich dieser dem Futter beimischt, übertragen werden.

---

7) **Shaw, E. A. The ambulatory type of case in mediterranean or Malta fever.** Ebenda S. 638.

Von 525 Malteser Hafenarbeitern gaben 22 eine deutliche Serumreaktion. Bei 3 von diesen konnte der Mikrococcus melitensis aus dem Blute und Urine, bei einem aus dem Blute allein und bei 6 aus dem Urine allein gezüchtet werden. Die meisten derselben gaben an, vor kürzerer oder längerer Zeit Fieber gehabt zu haben. 5 der 10 zuletzt genannten zeigten leichte Temperatursteigerungen. Alle arbeiteten. Verfasser hält durch diese Beobachtungen das Vorkommen von ambulatorischen Fällen von Mittelmeerfieber, die durch ihren Urin zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen können, für erwiesen Mit dem kokkenhaltigen Urine solcher Kranken konnten Affen und Ziegen (durch subkutane Einspritzung und Verfütterung) infiziert werden.

Scheube.

Ruhr und Leberabsceß.

Gauducheau, A. An experimental reproduction of amoebic dysentery by intravenous inoculation of pus from a hepatic abscess. Journ. Trop. Med. 15. 2. 06.

Es wurden 2 cm^3 Leberabsceßeiter gemischt mit der gleichen Menge Kochsalzlösung einem Hunde in eine Mesenterialvene eingespritzt. $4^1/_2$ Tage später dysentérische Stühle, die reichlich Amöben enthielten. Tod am 8. Tage. Der eingespritzte Eiter enthielt 3 Arten Bakterien. (Merkwürdigerweise wird nichts über den Gehalt des Eiters an Amöben gesagt. Ref.)

Ruge (Kiel).

Denguefieber.

Stitt, E. R. A study of the blood in Dengue fever, with particular reference to the differential Count of the leucocytes and the diagnosis of this disease. Philippine Journ. of Sc. No. 5, 1906.

Der Blutbefund bei Dengue ist charakterisiert durch 1. Fehlen der Protozoen; 2. Leukopenie; 3. Abnahme der polymorphkernigen Leukozyten; 4. auffallende Schwankungen im prozentualen Verhältnis der übrigen Leukozyten in den verschiedenen Stadien der Krankheit. Anfangs nehmen die kleinen Lymphozyten stark zu, dann treten mehr große Lymphozyten auf, und zum Schluß vermehren sich besonders die mononukleären L. Die von früheren Beobachtern, wie Eberle, gefundenen und als pathogen angesprochenen Gebilde hält S. für Blutplättchen.

M.

lang, dann nur mehr 10 ccm in gleichen Zwischenräumen während der ganzen Behandlung, welche bei einzelnen sich somit schon über 1 Jahr erstreckt, so daß, wie Kopke betont, die Dosis des Medikaments höher und die Beobachtungsdauer eine viel längere ist als bei den Patienten Kochs. Über die Besserung des Allgemeinbefindens, das Verschwinden einzelner schwerer Krankheitserscheinungen und der Trypanosomen aus den Lymphdrüsen hat K. schon damals berichtet und vor vorschnellem Optimismus bei dem ohnehin so wechselvollen Krankheitsbilde gewarnt.

Von seinen ausschließlich mit Atoxyl behandelten Kranken sind bis jetzt sechs gestorben und zwar $1^1/_2$ Monate, 3 Monate, 3 Monate und 8 Tage, 5 Monate, 7 Monate, 13 Monate und 15 Monate nach Einleitung dieser Therapie. Ein Fall ist besonders beachtenswert, welcher vom 25. IX. 05 bis zum 30. III. 06 20 Injektionen bekommen hatte, und zwar anfangs 7 $\times$ 15 ccm, dann 12 $\times$ 10 ccm und noch 1 $\times$ 15 ccm. Eine zum Schluß der Behandlung gemachte Lumbalpunktion gab keine Trypanosomen mehr, ebensowenig die Überimpfung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Ratten. Das Allgemeinbefinden war vorzüglich. Nicht ganz 2 Monate nach dem Aussetzen des Mittels (24. V. 06) trat aber Fieber auf, am 29. V. war die Lumbalpunktion wieder positiv, so daß die Atoxyl-Behandlung wieder aufgenommen und bis zum 8. IX. 06 fortgesetzt wurde. Auch jetzt erholte sich der Kranke wieder, am 6. IX. aber traten Ohnmachten und epileptiforme Krämpfe auf und die bekannten schweren nervösen Störungen stellten sich ein. Da der Zustand hoffnungslos schien, griff K. am 9. XI. zu einer intraarachnoidealen Injektion von Brillantgrün, 10 Tropfen einer wäßrigen Lösung von 1:200. Ferner injizierte er am 7. XII. 10 ccm und am 17. XII. 15 ccm einer Lösung von Diamidodiphenylharnstoff gekuppelt mit Amidonaphtholdisulfosäure, kurz „H-Säure" genannt (1:150). Der Kranke bot in seinen Krämpfen das Bild der typischen Epilepsie, die Temperatur stieg bis auf 40,9° C., und der Exitus erfolgte am 23. XII.

Dem gegenüber steht ein Fall, welcher seit 14 Monaten in Behandlung ist und bis zum 17. IX. 06 6 Atoxyl-Injektionen von 15 ccm und 35 von 10 ccm erhalten hat. Dieser zeigt als einzige Krankheitserscheinung ein leichtes Zittern der Finger. Am 22. XII. 05 waren die Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit mikroskopisch nicht mehr, wohl aber durch den Tierversuch nachweisbar, ebenso am 2. IV. 06 und 3. X. 06, jedoch ist von der letzten Untersuchung der Tierversuch noch nicht entschieden. Auch zwei andere seit Mitte vorigen Jahres beobachtete und ebenso behandelte Kranke erscheinen genesen.

Um festzustellen, ob das Atoxyl in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht, was nach den Versuchen von Verf. und Magalhães mit Jod und Methylenblau zweifelhaft war, ließ K. diese Flüssigkeit von mit Atoxyl behandelten Kranken durch Mastbaum untersuchen. Es ist festgestellt, daß stark schwankende Mengen des Mittels dort nachgewiesen werden können. Zurzeit stellt K. ferner Versuche mit subkutanen Injektionen von Brillantgrün und dem oben genannten Harnstoffderivat an. Auch injizierte er in den Rückenmarkskanal von Affen 10 Tropfen Atoxyl 1:10, Brillantgrün 1:200, obiges Harnstoffderivat 1:150 und Dichlorbenzidin mit H-Säure 1:150. Der Atoxyl-Affe starb unter heftigen Schmerzen, auch der Brillantgrün-Affe klagte

sehr, genas aber, die anderen zeigten keine Störungen des Befindens. Daraufhin hat er die Mittel in gleicher Weise bei Menschen angewandt und hält die Kombination von intraarachnoidealen Injektion von 10 Tropfen Brillantgrün (1 : 200) mit subkutanen Atoxyl-Injektionen für die zurzeit am meisten empfehlenswerte Therapie, ohne schon jetzt ein abschließendes Urteil über die Dauerhaftigkeit des Erfolges abzugeben.

Auf Empfehlung des Verfassers hat Corrêa Mendes in Loanda die intraarachnoideale Injektion von 10 ccm Atoxyl (1 : 1000) mit subkutanen Atoxyl-Injektionen mit vorläufig günstiger Wirkung bei Menschen versucht.

M.

---

de Magalhães, A. **Sur le traitement des Rats infectés par le Trypanosoma gambiense au moyen de l'acide arsénieux et du trypanrot.** In: Archives de l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana. T. I. fasc. 1. Lisbonne 1906. S. 171—176.

Verf. fand bei einer Nachprüfung der Resultate von Laveran und Mesnil die gemischte Behandlung mit Arsenik und Trypanrot bei künstlich mit den Trypanosomen der Schlafkrankheit infizierten Ratten wirkungslos. Seine diesbezüglichen Beobachtungen an 19 verschiedenen Ratten (einschließlich von 6 Kontrolltieren) sind in Tabellenform zusammengestellt.

M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Bettencourt, A. et França, C. **Note sur l'existence du Trypanosoma cuniculi en Portugal.** In: Archives de l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana T. I. fasc. 1. Lisbonne 1906. S. 167—169.

Die Verff. haben das bisher nur in Frankreich und England beobachtete Tryp. cuniculi (vergl. Menses Handb. d. Tropenkrankh. Bd. III, S. 111) auch in Portugal gefunden. Durch Impfung ließ es sich nur wieder auf Kaninchen übertragen, nicht auf andere Nager (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen). Die Gesundheit der infizierten Kaninchen schien nicht beeinträchtigt. Außer im Blute fanden die Verff. die Trypanosomen auch im Humor aqueus.

M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

França, C. et Athias, M. **Recherches sur les Trypanosomes des Amphibiens.** In: Archives de l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana. T. I. fasc. 1. Lisbonne 1906. p. 127—165, avec 28 fig. dans le texte et pl. III (fig. 4—17)—IV.

Die Verff. besprechen nach Beobachtungen in Portugal die Trypanosomen von Rana esculenta, deren sie 5 verschiedene Arten unterscheiden: Tryp. costatum (Mayer), Tryp. rotatorium (Mayer), Tryp. inopinatum Serg., Tryp. elegans n. sp. und Tryp. undulans n. sp. Die beiden neuen Arten wurden nur einmal zusammen mit Tryp. inopinatum gefunden. Tryp. costatum und rotatorium sollen sich namentlich durch die Lage der Blepharoblasten unterscheiden: bei Tryp. cost. in der Nähe des Hauptkernes und vom Hinterende entfernt, bei Tryp. rot. in der Nähe des Hinterendes und vom Hauptkern entfernt. Andere Unterschiede wurden weniger konstant gefunden, so daß in Rücksicht hierauf auch noch 2 Varietäten von Tryp. cost. unterschieden werden. Außer einer Beschreibung der einzelnen Arten

geben die Verff. auch noch eine Schilderung der bei mehrstündiger Untersuchung auf dem Objektträger beobachteten degenerativen Veränderungen, welche zur Bildung der „formes en boule" und schließlich zum Tode der Parasiten führen. M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Wellman. Human trypanosomiasis and spirochaetosis in Portuguese South-west Africa with suggestions for preventing their spread in the colony. Journ. of Hygiene. III, 1906.

Beobachtung dreier Fälle von Trypanosomiasis und von vier Fällen von Spirochaetenfieber bei Eingeborenen aus Südangola. Sie liefern Anhaltspunkte für die Annahme, daß beide Krankheiten sich allmählich nach Süden ausbreiten, eine Tatsache, die für Deutsch-Südwestafrika von Bedeutung ist.

H. Kossel (Gießen).

Breinl, A. and Kinghorn, A. A preliminary note on a new spirochaeta found in a mouse. Lancet 1906. II. No. 4332.

Verff. fanden im Blute einer weißen, mit Trypanosoma dimorphon künstlich infizierten Maus eine kleine, 2—4 Windungen zeigende, anscheinend bisher unbekannte Spirochaete. Dieselbe ließ sich nicht weiter übertragen. Eine ähnliche Spirochaete wurde bald darauf in einer wilden grauen Maus gesehen. Als Namen wird vorgeschlagen: „Spirochaeta laverani" (n. sp.).

Mühlens (Berlin).

Wenyon, C. M. Spirochaetosis of mice due to spirochaeta muris n. sp. in the blood. Journal of Hygiene VI, Oct. 1906.

W. fand im Blute einer mit Trypanosomen infizierten Maus Mikroorganismen, die er als Spirochaeten ansieht, die er ferner durch Tierpassagen von den Trypanosomen trennen, aber nicht auf Nährböden züchten konnte. Nach der Beschreibung und den schematischen Abbildungen sollte man zunächst annehmen, daß es sich um ein Spirillum handelt.

H. Kossel (Gießen).

Kretz. Spirochaeta obermeieri in einem Falle von biliösem Fieber. Verh. d. k. k. med. Gesellsch. zu Wien. 23. XI. 06.

Vortr. zeigt Blutpräparate aus Smyrna mit Sp. obermeieri. Der von Anastasiades behandelte Kranke litt an einem „biliösen" Fieber mit Icterus und starb am 22. Tage. M.

Breinl, Anton. — Klinghorn, Allan. — Todd, John L. Attempts to transmit spirochaetes by the bites of Cimex lectularius. Zentralblatt für Bakteriologie 1906. Band XLII. Heft 6.

Die Verfasser experimentierten mit Wanzen an Affen und kommen durch ihre Versuche zu dem Schluß: „Cimex lectularius is probably unable to transmit Spirochaeta duttoni or Spirochaeta obermeieri and therefore, that it cannot be an important factor in the causation of epidemics of relapsing fever."

R. Bassenge (Berlin).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 4

Über jugendliche und ältere Formen der Tropicagameten.

Von

C. W. K. von dem Borne.

(Übersetzung von Dr. Heberlein.)

Der Zufall verschaffte mir hier in Ternate sehr günstige Gelegenheit zum Studium der jugendlichen Tropicagameten in ihrer Weiterentwicklung zu älteren Formen. Ternate liegt nämlich auf einer Insel, die durch einen großen Vulkan gebildet wird. Durch das sehr schnelle Wegsinken des Regenwassers in dem vulkanischen Boden existieren in dem Hauptort Ternate keine günstigen Brutplätze für die Anopheleslarven. Infolgedessen kommt Malaria auf Ternate selten vor — in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren konnte ich nur ein paar Fälle von Tertiana benigna nachweisen, bei denen die Infektion mit Wahrscheinlichkeit auf Ternate selbst stattgefunden hat —, doch war es mir möglich, eine große Anzahl Malariafälle zu studieren, deren Infektionsquelle Halmaheira (eine große Insel gegenüber Ternate) oder Neu-Guinea war.

Ein großer Teil dieser Patienten (chinesische Händler) war in den Gegenden, wo sie infiziert wurden, so lange geblieben, wie sie es nur irgend aushalten konnten. Chinintherapie wurde meist in unzureichender Weise, oft überhaupt nicht angewendet. Es kann daher nicht wundernehmen, daß das Blut dieser Leute oft von Parasiten wimmelte. Gerade diese Fälle, bei denen man stets mit Sicherheit in jedem Gesichtsfeld eine große Anzahl Parasiten fand, kamen mir besonders geeignet vor, die jungen Tropicagameten zu studieren; denn die Wahrscheinlichkeit ist groß, hier solche Parasitenformen anzutreffen, welche sonst nicht oder doch sehr selten im peripheren Blute zu finden sind.

Viele der untersuchten Personen hatten bei einer direkt nach ihrer Ankunft in Ternate vorgenommenen Untersuchung keine Gameten, sondern allein Schizonten im Blut. Indessen ließen sowohl ihre vermehrte Widerstandskraft infolge des Aufenthaltes in einem gesunden Orte mit besserer Ernährung, Wohnung usw., als auch

der geregelte Gebrauch von Chinin in Kürze Gameten im Blute auftreten. Die Wahrscheinlichkeit, im peripheren Blute junge Tropicagameten zu finden, war also mit Rücksicht auf die große Anzahl im Blute vorkommender Parasiten sehr groß. Diejenigen, welche geraume Zeit Chinin in unzureichenden Mengen gebraucht hatten, bildeten das dankbarste Untersuchungsmaterial wegen der großen Zahl Gameten, die sich bei ihnen entwickelte. Bei anderen, die eine kräftige Chininbehandlung in Anwendung brachten, war die Gametenbildung eine viel geringere, so daß diese Fälle für das Studium der jungen Gameten weniger günstig waren.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen mitteile, erscheint es mir notwendig auf die Untersuchungsmethode einzugehen. Soviel möglich machte ich vom Blute eines jeden Patienten drei Präparate, 1. ein lebendes Präparat, angefertigt nach Vorschrift von P. Manson (cf. „Tropical diseases", 3. Aufl. 1903, pag. 36); 2. ein Präparat, auf dem Objektglas ausgestrichen nach Jancsó und Rosenberger, fixiert mit Aether cum spiritu und gefärbt nach der von Maurer modifizierten Romanowskyschen Färbemethode (cf. Centralblatt für Bakteriologie Nr. 10 v. 5. Nov. 1902, „Die Malaria perniciosa"); 3. ein Präparat, gleichfalls auf dem Objektglas ausgestrichen nach Jancsó und Rosenberger und fixiert mit Aether cum spiritu, aber gefärbt entweder mit Carbolthionin oder mit Heidenhains Eisenhämatoxylin. Zur Vermeidung von Mißdeutungen von Kunstprodukten erschien es mir wünschenswert, beim Studium der Strukturverhältnisse eine Vergleichung der drei auf die oben angegebene Weise erhaltenen Präparate vorzunehmen.

Besonders bei der intensiven Färbung nach Romanowsky (Modifikation Maurer) war eine solche Vergleichung dringend notwendig, um sich nicht durch Scheinprodukte täuschen zu lassen, namentlich was das Chromatin der Plasmodienkerne anbetrifft.

Da es mir nicht darum zu tun war, die „Perniciosaflecke" zur Darstellung zu bringen, erschien es mir nicht wünschenswert, bei der Romanowskyschen Färbemethode die intensivste Färbung anzuwenden, vielmehr erschien mir als der beste Grad der Färbung derjenige, bei dem die „Tertianatüpfelung" hervorgerufen wird, d. h. der dritte Färbungsgrad Maurers.

Die erste Frage, die ich mir stellte, war: Wann bildet sich der Schizont der Tropica zu einem Gameten um?

Maurer gibt an, daß diese Umbildung ungefähr in der Zeit

stattfindet, wann der externe Schizont zu einem internen Schizonten wird.

Als Unterscheidungsmerkmal gibt er an das Fehlen der Perniciosaflecke bei den roten Blutkörperchen, welche Gameten enthalten. Hieraus schließt Maurer, daß die Umbildung der Schizonten in Gameten in einem frühen Stadium ihrer Entwicklung stattfinden muß. Dies scheint mir nicht vollkommen richtig zu sein, denn auch bei Halbmonden sah ich manchmal ein paar Perniciosaflecke. Dies sind indessen Ausnahmen, und die Anzahl der Flecke ist sehr gering.

Ich kann mich zwar der Ansicht Maurers, daß die Bildung der Tropicagameten meist in einem jugendlichen Entwicklungsstadium der Tropicaschizonten stattfindet, vollkommen anschließen, doch mit der Einschränkung, daß die Tropicaschizonten in einzelnen Fällen bei dieser Umbildung bereits etwas älter sein und einzelne Tropicaflecke zeigen können.

Eine Umbildung alter Schizonten in Gameten glaube ich ausschließen zu müssen, da es mir nicht geglückt ist, Gameten mit so viel Perniciosaflecken zu finden, wie man sie bei alten Tropicaschizonten antreffen kann. Sicher ist, daß eine Umbildung zum Gameten nicht mehr stattfindet, wenn der Schizont bereits Erscheinungen von beginnender Kernteilung zeigt.

Schaudinn hat in seiner Arbeit „Über Plasmodium vivax“ [1]) gezeigt, daß bei dieser Parasitenform die Umwandlung von Schizont in Gamet kurz nach dem Eindringen in das rote Blutkörperchen stattfindet. Da indessen sowohl der Tertianaschizont wie der Tertianagamet die Schüffnersche Tüpfelung zeigen, scheint mir der Zeitpunkt der Umbildung schwerer zu eruieren zu sein, als beim Tropicaparasiten, bei dem wir in der kleineren oder größeren Anzahl der vorhandenen Perniciosaflecke ein so deutlich zu konstatierendes Alterskriterium besitzen.

2. Eine zweite Frage ist: Welches sind die Kennzeichen der Umwandlung eines Tropicaschizonten in einen Gameten?

Das Fehlen der Perniciosaflecke in dem roten Blutkörperchen, welches einen Tropicagameten enthält, ist, wie ich glaube, kein ganz sicheres Kriterium, da ich schon erwähnt habe, daß in manchen Fällen auch Halbmonde einzelne Perniciosaflecke zeigen.

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, 1902. Schaudinn, Die krankheitserregenden Protozoen: Plasmodium vivax.

Ein anderes von **Maurer** angegebenes Kennzeichen, nämlich ein roter Hof um den Gameten, läßt uns für jugendliche Gameten im Stich, denn dieser rote Hof tritt erst bei älteren Gameten auf. Außer der Neigung zu vermehrter Pigmentbildung scheint mir ein viel früher wahrnehmbares Kennzeichen die Neigung zu sein, eine gestreckte Form anzunehmen. Sobald bei einem Tropicapatienten die Neigung bestand, Gameten zu bilden, war es mir stets möglich, nach dem Eindringen der Schizonten in das rote Blutkörperchen eine große Anzahl derselben eine langgestreckte Form annehmen zu sehen.

Diese langgestreckten Formen strecken sich im roten Blutkörperchen in der Mittellinie, oft auch ein wenig rechts oder links davon von einem Rande des Blutkörperchens zum andern aus. Das Chromatin nimmt dabei häufig Stäbchenform an.

Auch **Maurer** macht auf die Neigung der Tropicagameten aufmerksam, langgestreckte Formen anzunehmen; ich glaube aber, er betont nicht genug, daß diese Neigung zum Auftreten langgestreckter Formen vorwiegend dann auftritt, wenn die Bildung von Gameten im Werke ist.

Diese langgestreckten Formen können keine Kunstprodukte sein, die z. B. abhängen von der Art des Ausstreichens der Präparate, denn dann müßten sie im lebenden Präparat fehlen. Mir kommt es so vor, als ob sie ein Ausdruck für das Minderbeweglichwerden des Parasiten sind, sobald nach dem Eindringen der Umwandlungsprozeß zum Gameten beginnt. Hierbei sollte man die Ringform erwarten, wenn nicht der schädigende Einfluß auf den Parasiten — der seine Umwandlung zum Gameten bedingt — ihn die langgestreckte Form annehmen ließe; diese kommt am deutlichsten zum Ausdruck bei den erwachsenen Gameten, den Halbmonden.

Das Fehlen der Perniciosaflecke ist ebenfalls eine Äußerung der verminderten Beweglichkeit der Gameten, welch letztere beim Älterwerden derselben in vollkommene Bewegungslosigkeit übergeht. Wenn man **Maurers** Erklärung vom Entstehen der Perniciosaflecke annimmt, nämlich daß da, wo der Parasit sich mit seinen Ausläufern am roten Blutkörperchen festheftet, das letztere so verändert wird, daß bei der Färbung eine intensivere Rotfärbung und dadurch ein Fleck entsteht, dann ist es klar, daß beim Aufhören der Bewegungen keine Perniciosaflecke mehr auftreten können. Nimmt man aber an, daß ein Einfluß des bewegungslosen Parasiten, der keine Ausläufer mehr aussendet, auf das Blutkörperchen be-

stehen bleibt, so ist das Auftreten eines roten Hofes um die älteren Gametenformen meines Erachtens leicht erklärbar; bei den erwachsenen Gameten hat dieser Hof das Aussehen einer Kapsel.

3. Welche Veränderungen treten an den jugendlichen Gameten beim Älterwerden auf?

Beobachtet man die Weiterentwicklung der jugendlichen, langgestreckten Gameten, so sieht man bald:

1. eine Vermehrung des Chromatins,

2. das Auftreten von Pigment.

Bei genauerer Beobachtung der Chromatinvermehrung kann man leicht zwei Formen unterscheiden:

1. die Mikrogametozyten

2. die Makrogameten.

Der Mikrogametozyt zeichnet sich schon binnen kurzem durch starke Vermehrung des Chromatins und eine hellere Färbung seines Plasmas aus, der Makrogamet durch eine relativ geringe Vermehrung des Chromatins, das eine mehr kompakte Masse bleibt und durch stärkere Blaufärbung des Plasmas bei Anwendung der Romanowskyschen Färbemethode. Dieselben Verschiedenheiten, also die bei den erwachsenen Tropicagameten das Erkennen der weiblichen und männlichen Formen ermöglichen und dann natürlich stärker ausgeprägt sind, sind auch bei den jugendlichen Formen schon früh anzutreffen.

Sobald das Pigment deutlich in den jugendlichen Tropicagameten auftritt, sind auch die Unterscheidungsmerkmale zwischen Mikrogametozyt und Makrogamet so deutlich vorhanden, daß für den einigermaßen geübten Untersucher die Erkennung dieser beiden Formen ohne Mühe möglich ist. Beim Wachsen der langgestreckten jugendlichen Formen sieht man ziemlich schnell, zugleich mit dem Auftreten des Pigments, eine Neigung des Plasmas, sich an den Polen anzuhäufen, während das Chromatin in der Mitte bleibt. Das im Parasiten auftretende Pigment liegt zerstreut um das Chromatin; es ist stets in größerer Menge anwesend, als bei den Schizonten.

Sobald beim Älterwerden der langgestreckten Formen ihre Länge größer wird als die Mittellinie des roten Blutkörperchens, welches sie beherbergt, muß notwendigerweise ein Ausrecken dieses Blutkörperchens stattfinden. Dieser Fall wird natürlich allein eintreten, wenn der Parasit einen ziemlich großen Grad von Steifheit besitzt; im andern Falle wird der Parasit gebogen werden infolge

des durch das umhüllende Blutkörperchen ausgeübten Druckes und zum Schlusse doppelt gebogene Formen zeigen müssen.

Bei den Makrogameten, die schneller ein höheres Maß von Steifheit zu erlangen scheinen (was auch übereinkommt mit ihrem größeren Widerstandsvermögen), sieht man minder gebogene Formen, als bei den Mikrogametozyten, die länger einen hohen Grad von Weichheit zu besitzen scheinen.

Das Wachsen des Tropicagameten muß die notwendige Folge haben, daß zum Schlusse die Reckung des roten Blutkörperchens so stark wird, daß dasselbe platzt. Dabei bleibt der Gamet lange Zeit umhüllt von Stromateilen des roten Blutkörperchens, die als ein Netzwerk um den Gameten erhalten bleiben und anfangs, kurz nach dem Bersten, häufig als allerlei merkwürdige Figuren und Fetzen an dem Gameten hängen. Am konkaven Rande des Gameten bleibt die inwendige Kontur des roten Blutkörperchens am längsten als eine flaue Linie zu erkennen.

Hat der Gamet längere Zeit im Blute zirkuliert, so werden endlich auch die lose flatternden Fetzen der Stromareste beim Passieren der Kapillaren abgeschliffen werden und es wird allein ein Netzwerk übrig bleiben, das den Gameten wie eine Kapsel umgibt. (Maurer machte in seiner Malaria perniciosa mit Recht hierauf aufmerksam.) Bei gut gefärbten älteren Formen ist diese Kapsel deutlich zu erkennen als ein rotes Netzwerk, das schwach sichtbar über das blaue Plasma hinzieht. An den Rändern der Halbmonde erscheint die Kapsel als eine scharfe Linie, die hier und da verdickte Teile zeigt (die Knüpfpunkte des Netzwerkes; dies veranlaßte Argutinsky zu der Meinung, daß die Halbmonde auch eine Tüpfelung besäßen wie die Tertianaparasiten). Manchmal sieht man in dem Netzwerk einzelne große, rote Flecke als Ausdruck für noch vorhandene Perniciosaflecke, wenn nämlich die Umbildung des Schizonten zum Gameten in einem Entwicklungsstadium vor sich gegangen ist, wo bereits ein paar Perniciosaflecke bestanden. Ich bemerkte indessen schon, daß dies eine Ausnahme ist, wohingegen man in der Regel nur imstande ist, eine Kapsel nachzuweisen, die sich als ein Netzwerk auf dem Halbmond darstellt.

Das Pigment unterscheidet sich bei den weiblichen und männlichen Gameten in der Hinsicht, daß es bei den Makrogameten dunkler, schwärzlich, bei den Mikrogametozyten dagegen heller von Farbe ist. Dieser Unterschied ist indessen nicht so stark ausgesprochen wie bei den Gameten der Tertiana und dem Quartanparasiten.

Die Menge des Pigments ist beim Gameten viel größer als beim Schizonten. Schon beim Beginn der Umwandlung des Schizonten in einen Gameten ist die vermehrte Pigmentbildung sehr deutlich ausgesprochen. Bei erwachsenen Halbmonden ist dieser Unterschied am prägnantesten vorhanden. Selbst wenn bei den im peripheren Blute zirkulierenden Schizonten kein Pigment nachweisbar ist, findet man dasselbe in den Gameten in ziemlich großer Menge angehäuft.

Sind die Gameten zu erwachsenen Formen herangereift, so sind die folgenden Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Individuen vorhanden:

Der Mikrogametozyt:

1. mehr gebogene und plumpere Form;
2. die Kapsel weniger stark ausgesprochen;
3. das Plasma nur schwach hellblau gefärbt;
4. das Chromatin wie ein feines Knäuel von Fäden;
5. Pigment heller von Farbe (oft gelbbraun).

Der Makrogamet:

1. mehr gestreckte, schlankere Form;
2. die Kapsel nur wenig gut ausgesprochen;
3. das Plasma dunkelblau;
4. das Chromatin in plumpen Brocken in der Mitte des Halbmonds;
5. Pigment fast schwarz gefärbt.

Hat man es mit einer rezenten Gametenbildung zu tun, so überwiegt die Zahl der männlichen Gameten stark die der weiblichen. Später ist die Anzahl der weiblichen Gameten relativ größer. Etwa eine Woche nach dem Anfall konnte ich meist nur sehr vereinzelte männliche Gameten finden, deren Bau übrigens schon a priori ein geringeres Widerstandsvermögen vermuten läßt, als der der weiblichen, die durch ihre außerordentliche Widerstandskraft selbst gegen die größten Schädlichkeiten (wie bei täglichen großen Chiningaben) die Sorge für die Erhaltung der Art in ausgezeichneter Weise betätigen.

Wenn ich das Resultat meiner Untersuchungen an 24 Tropicapatienten mit einer großen Anzahl Gameten im Blute zusammenfasse, so stimmt es, was die Bildung der Gameten anbetrifft, ungefähr überein mit den von Maurer in seiner Arbeit über die

Malaria perniciosa (Centralblatt für Bakteriologie 1902, Nr. 10) veröffentlichten Beobachtungen. Die vereinzelten Punkte, in denen ich von Maurer abweiche, schienen mir indessen wichtig genug, um in dieser Zeitschrift ein Plätzchen für diesen kurzen Artikel zu finden.

Wenn dieser Artikel für den Leser Spuren von Unvollständigkeit in Bezug auf die zu Rate gezogene Literatur zeigt, so glaube ich zum Schlusse darauf hinweisen zu müssen, daß dies die unvermeidliche Folge meines Aufenthalts auf einer abgelegenen Insel ist, wo die neuere Literatur oft nicht zu erhalten ist, selbst wenn man sich die größte Mühe gibt.

Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr in Südwestafrika.

Von

Dr. Dansauer,

Stabsarzt bei der Kaiserl. Schutztruppe für Südwestafrika.

(Schluß.)

Übersicht der Sektionsbefunde bei Ruhr aus dem Eingeborenenlazarett Windhuk. (Mitte Dezember 1905 bis Mitte Juni 1906.)

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
1	Herero-Mann	23. 12. 05		Inanition, früherer Typhus, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms bohnengroß, hämorrhagische Schleimhautinfiltration im unteren Dünndarm, ferner sehr ausgedehnt im Dickdarm; Darmwand verdickt; zahlreiche unregelmäßige Geschwüre, teils umschriebene, teils flächenhafte Pigmentierungen.
2	Herero-Weib	3. 1. 06		Bronchopneumonie des linken Unterlappens, Stauungsleber, Nierendegeneration, Dickdarmtyphus. Ruhr.	Starke Schleimhautschwellung im unteren Ileum, zahlreiche teils frische, teils vernarbte und stark pigmentierte Typhusgeschwüre im Dickdarm; im queren und absteigenden Dickdarm außerdem zahlreiche teils frischere, teils in Reinigung begriffene Ruhrgeschwüre.
3	Herero-Weib	12. 1. 06		Fettige Herzdegeneration, doppelseitige Bronchopneumonie, fettige Degeneration der Leber und Nieren, Dickdarmtyphus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms bohnengroß, im Dickdarm zahlreiche, geschwollene Solitärfollikel, Typhusgeschwüre und Narben, und zahlreiche unregelmäßige Ruhrgeschwüre.
4	Herero-Weib	18. 1. 06		Fettige Herzdegeneration, Lungen-Echinococcus, Parenchym-Degeneration der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Von der Bauhinschen Klappe nach abwärts zunehmend stärkere Ruhrveränderungen: im absteigenden Dickdarm große quergestellte Geschwüre, vielfach mit frisch geronnenem Blut bedeckt.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
5	Herero-Weib	19. 1. 06		Fett-Degeneration des Herzens und der Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Milz vergrößert, graugelb; von der Bauhinschen Klappe nach abwärts zunehmend zahlreichere bis zweimarkstückgroße Geschwüre mit blutig-eitrigem Grunde, vielfach auf den Höhen der Querfalten, im Rectum Geschwür an Geschwür.
6	Hottentotten-Kind	20. 1. 06		Fettige Entartung des Herzens und der Nieren, bronchopneumonischer Herd im Mittellappen, früherer Typhus. Ruhr.	Im ganzen Dickdarm zahlreiche unregelmäßige, bis markstückgroße, mit nekrotischen Belägen versehene Geschwüre, Veränderungen nach abwärts stärker.
7	Herero-Weib	22. 1. 06		Hydroperikard, Atherom d. Coronaria, Fettentartung der Leber. Ruhr.	Milz vergrößert, Mesenterialdrüsen des Dickdarms bohnengroß; der ganze Dickdarm in eine mit nekrotischen Fetzen, Blut und Eiter bedeckte Geschwürsfläche umgewandelt.
8	Herero-Weib	22. 1. 06		Adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, geringe Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz geschwollen, ebenso die Mesenterialdrüsen; im unteren Dünndarm vereinzelte punktförmige Schleimhautblutungen, Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, hämorrhagisch infiltriert, reichlich mit diphtherischen Belägen bedeckt, z. T. geschwürig zerfallen.
9	Herero-Knabe	22. 1. 06		Adhäsive Pleuritis, Fettentartung der Leber und Nieren. Ruhr.	Im ganzen Dickdarm, nach abwärts an Zahl und Größe zunehmend, zahlreiche mit nekrotischen Belägen versehene Geschwüre.
10	Herero-Kind	22. 1. 06		Adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, fettige Degeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarm-Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen mit diphtherischen Belägen und Geschwüren.
11	Herero-Kind	23. 1. 06		Bronchopneumonie, Nierenentzündung. Ruhr.	Gekrösdrüsen, namentlich des Dickdarms geschwollen; im unteren Dünndarm vereinzelte kleine, quergestellte Geschwüre, im Dickdarm zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße quergestellte Geschwüre teilweise mit Blut bedeckt.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
12	Klipp-Kaffer	24. 1. 06		Inanition, Aszites, Lungenödem, Parenchym-Degeneration der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Geringe Mesenterialdrüsenschwellung; gesamte Dickdarmschleimhaut diffus schwarz pigmentiert, im aufsteigenden Dickdarm mehrere diphtherisch belegte Geschwüre.
13	Herero-Kind	25. 1. 06		Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen sämtlich stark geschwollen; im unteren Dünndarm Schleimhaut geschwollen, leicht hämorrhagisch infiltriert; im unteren Dickdarm zahlreiche nekrotisch belegte Geschwüre.
14	Herero-Weib	25. 1. 06		Bronchopneumonie, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Im ganzen Dickdarm große, mit Blut, Eiter, nekrotischen Fetzen bedeckte Ruhrgeschwüre.
15	Hottentotten Knabe	26. 1. 06		Inanition, Bronchitis, Fettdegeneration des Herzens und der Leber, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis Walnußgröße markig geschwollen; zahlreiche geschwollene Follikel im Dickdarm; Dickdarmschleimhaut geschwollen, hämorrhagisch infiltriert, zahlreiche nekrotisch belegte Geschwüre.
16	Herero-Weib	28. 1. 06		Fibrinöse Pneumonie beider Unterlappen und des Mittellappens, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen etwas geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen, mit diphtherischen und nekrotischen Auflagerungen versehen.
17	Herero-Mann	28. 1. 06		Allgemeiner Hydrops, Herzdegeneration, Nephritis, Fettdegeneration der Leber, früherer Typhus, Skorbut. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut etwas geschwollen, von zahlreichen unregelmäßig gestalteten, hämorrhagischen Geschwüren durchsetzt, die nach abwärts an Zahl und Größe zunehmen.
18	Herero-Kind	29. 1. 06		Fettige Entartung des Herzens, Aszites, Bronchopneumonie. Ruhr.	Mesenterialödem, starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, diphtherischer Belag im Dünndarm, zahlreiche Ruhrgeschwüre im Dickdarm.
19	Herero-Kind	30. 1. 06		Inanition, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarm-Gekrösdrüsen stark geschwollen; Schleimhaut des ganzen Dickdarms stark geschwollen, diphtherisch-nekrotisch belegt, kleinere und größere Geschwüre.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
20	Herero-Weib	30. 1. 06	30. 1. 06	Inanition, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, fibrinöse Pneumonie d. linken Lunge, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis bohnengroß, Dickdarmschleimhaut geschwollen, mit punktförmigen Blutungen und Geschwüren durchsetzt.
21	Herero-Kind	30. 1. 06	31. 1. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Starke, markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Schwellung und Rötung der Schleimhaut des unteren Dünndarms; im Dickdarm starke Schwellung der Schleimhaut, diphtherische und nekrotische Beläge und Geschwürsbildung.
22	Herero-Weib	30. 1. 06	30. 1. 06	Allgemeiner Hydrops, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Schwellung der Mesenterialdrüsen; im ganzen Dickdarm nach unten an Zahl und Größe zunehmende, unregelmäßige Geschwüre und diphtherisch-nektrotische Auflagerungen.
23	Herero-Kind	30. 1. 06	30. 1. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarm - Gekrösdrüsen stark geschwollen; im ganzen Dickdarm nach unten an Zahl zunehmende, stecknadelkopf- bis erbsengroße, unregelmäßige, zackige Geschwüre.
24	Herero-Weib	30. 1. 06	31. 1. 06	Aszites, Stauungs- und Fettleber, Fettdegeneration der Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut namentlich im unteren Teil stark geschwollen, kleine Geschwüre, Blutungen und diphtherische Auflagerungen.
25	Herero-Weib	30. 1. 06	30. 1. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Starke markige Schwellung der Gekrösdrüsen; zahlreiche kleine Blutungen in der Dünndarmschleimhaut; Dickdarmschleimhaut in ganzer Ausdehnung geschwollen, mit diphtherischen, nekrotischen Auflagerungen, Blutungen und kleinen Geschwüren versehen.
26	Herero-Weib	1. 2. 06	1. 2. 06	Adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Fibrinöse Pneumonie, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen; im unteren Dickdarm Schleimhaut geschwollen, stellenweise Geschwürsbildung.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
27	Herero-Mann	1. 2. 06	1. 2. 06	Mäßige Fettdegeneration des Herzens und der Nieren. Ruhr.	Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen; fast im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, dicke nekrotische und diphtherische Auflagerungen, Geschwürsbildung.
28	Herero-Weib	31. 1. 06	1. 2. 06	Lungenödem, Herzdilatation, Nephritis, Muskatnuß-Leber. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, starke Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Dickdarmschleimhaut, stellenweise nekrotische Auflagerungen.
29	Herero-Kind	3. 2. 06	3. 2. 06	Herzdilatation, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Geringe Milzschwellung, starke, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im Dickdarm zahlreiche konfluierende, unregelmäßige Geschwüre zwischen stark verdickten Schleimhautfalten; Darmwand stellenweise sehr dünn und durchsichtig.
30	Herero-Kind	3. 2. 06	3. 2. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, hämorrhagisch durchsetzt; im Dickdarm zahlreiche unregelmäßige mit Blut, Eiter und nekrotischen Belägen versehene Geschwüre.
31	Herero-Mann	3. 2. 06	3. 2. 06	Adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Nephritis. Ruhr.	Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen; im Dickdarm Schleimhautschwellung, diphtherische und nekrotische Auflagerungen, kleine unregelmäßige Geschwüre, deren Ränder z. T. mit Blut bedeckt sind.
32	Herero-Mann	4. 2. 06	5. 2. 06	Parenchym-Degeneration der Nieren und Leber, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Milz geschwollen, Mesenterialdrüsen bohnengroß; im Dickdarm Schleimhaut stark geschwollen, dunkelrot, zahlreiche konfluierende, stellenweise über markstückgroße, nekrotisch und blutig-eitrig belegte Geschwüre; Darmwand stellenweise dünn.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
33	Herero-Kind	6. 2. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, Leber-Syphilis, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Starke Schwellung, stellenweise hämorrhagische Infiltration der Mesenterialdrüsen; im Dickdarm zahlreiche unregelmäßige, z. T. eitrig belegte Geschwüre.
34	Herero-Kind	6. 2. 06		Inanition, fettige Degeneration des Herzens und der Nieren, frischer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis Haselnußgröße markig geschwollen; im Dickdarm zahlreiche geschwollene Follikel, punktförmige Schleimhautblutungen, schiefrige Pigmentierung, im unteren Teil zahlreiche, ringförmige, z. T. konfluierende, unregelmäßige Geschwüre, Schleimhaut hämorrhagisch infiltriert.
35	Herero-Mann	7. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens und der Nieren, adhäsive Pleuritis, Bronchitis. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, hämorrhagisch durchsetzt; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, gerötet, zwischen den Falten unregelmäßige zerklüftete Geschwüre mit blutigen, eitrigen, und nekrotischen Belägen.
36	Herero-Kind	7. 2. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen geschwollen; im Dickdarm Schleimhaut mäßig geschwollen, auf den Falten kleine, teils rundliche, teils unregelmäßige Geschwüre mit verdicktem, gerötetem Rande und schmutzig-gelbem Grunde.
37	Hottentotten-Kind	7. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen stark geschwollen; sehr starke Schleimhautschwellung im Dickdarm, im unteren Teil nekrotisch-diphtherische Auflagerungen, vereinzelte unregelmäßige Geschwüre und kleine Blutungen.
38	Herero-Kind	7. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen; Dickdarmschleimhaut inselförmig entzündlich verdickt, stellenweise unregelmäßige Geschwüre mit eitrig-nekrotischen Belägen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
39	Herero-Mann	8. 2. 06		Operierte Osteomyelitis des rechten Oberschenkels, fibrinöse Pneumonie des rechten Oberlappens, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß markig geschwollen; im aufsteigenden Dickdarm zahlreiche, teils vereinzelte, teils konfluierende, bis pfennig-große, mit schmutziggrauen Belägen versehene Geschwüre, weiter abwärts bis zum Querdarm mehr zusammenhängender diphtherisch-nekrotischer Belag.
40	Herero-Weib	8. 2. 06		Adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Parenchym-Degeneration der Nieren, Muskatnußleber, früherer Typhus. Ruhr.	Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im absteigenden Dickdarm die ganze Schleimhaut nekrotisch, mit vereinzelten bis markstückgroßen rundlichen Geschwüren.
41	Herero-Mann	9. 2. 06		Inanition, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Parenchym-Degeneration der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, im Dickdarm Schleimhaut geschwollen, mit teils inselförmigen, teils zusammenhängenden nekrotischen Belägen und kleinen, flachen, nekrotisch belegten Geschwüren versehen.
42	Herero-Mann	9. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens und der Nieren, fibrinöse Pneumonie, atrophische Lebercirrhose. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im Dickdarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit ausgedehnten nekrotischen Belägen, im unteren Teil zahlreiche unregelmäßige, flache Geschwüre mit schmutzig gelbem Grunde.
43	Herero-Mann	10. 2. 06		Herzhypertrophie, Lungenödem, Bronchopneumonie, Fettdegeneration der Leber, Amyloid der Milz und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Geringe markige Schwellung, starke blutige Durchsetzung der Gekrösdrüsen; starke Faltung und hämorrhagische Infiltration der Dickdarmschleimhaut, zahlreiche eitrig-nekrotisch belegte Geschwüre auf und zwischen den Falten.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
44	Herero-Kind	11. 2. 06	11. 2. 06	Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen markig geschwollen und blutig infiltriert; im ganzen Dickdarm zahlreiche bis zehnpfennigstückgroße, stark zerklüftete Geschwüre mit verdickten Rändern und eitrigen, blutigen u. membranösen Belägen.
45	Ovambo-Mann	11. 2. 06	11. 2. 06	Herzdilatation und Verfettung, Parenchym-Degeneration der Nieren, Muskatnußleber, Bronchopneumonie, früherer Typhus, Skorbut. Ruhr.	Milzschwellung: Starke markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Schleimhaut im unteren Dünndarm geschwollen und gerötet; Dickdarmschleimhaut nach abwärts zunehmend geschwollen mit teils stichförmigen, teils rundlichen, kleinen nekrotischen Stellen.
46	Herero-Kind	13. 2. 06	14. 2. 06	Adhäsive Pleuritis, eitrige Bronchitis, Fettdegeneration der Leber und Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Mäßige Milzschwellung; markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen und gerötet mit zahlreichen kleinen, unregelmäßigen, schmutziggelb belegten Geschwüren.
47	Hottentotten-Weib	13. 2. 06	14. 2. 06	Allgemeiner Hydrops, adhäsive Pleuritis, Lungenödem, Schrumpfniere, atropische Lebercirrhose. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms mäßig geschwollen; Schleimhaut des Dickdarms geschwollen und gerötet, mit diphtherischen Auflagerungen versehen.
48	Hottentotten-Kind	13. 2. 06	14. 2. 06	Mäßiger allgemeiner Hydrops, Bronchitis, Fettdegeneration der Leber und Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; Dickdarmschleimhaut inselförmig stark geschwollen und gerötet mit nekrotischen Belägen.
49	Herero-Kind	14. 2. 06	14. 2. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Starke, markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Schleimhaut im unteren Dünndarm stark geschwollen und gerötet, mit diphtherisch-nekrotischen Belägen versehen; derselbe Befund im Dickdarm, in dessen unterstem Teil nur noch erbsengroße Inseln geschwollener und geröteter Schleimhaut stehen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
50	Herero-Mann	14. 2. 06	14. 2. 06	Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, adhäsive Pleuritis, fibrinöse und Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen und Milz etwas geschwollen; im Dickdarm Schleimhaut inselförmig geschwollen und mit kleinen punktförmigen Blutungen versehen.
51	Herero-Kind	15. 2. 06	15. 2. 06	Bronchopneumonie, Verfettung der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Schwellung und blutige Durchsetzung der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen, gerötet, eitrig nekrotisch belegt, zahlreiche unregelmäßige, zerklüftete Geschwüre.
52	Herero-Weib	15. 2. 06	16. 2. 06	Fettige Entartung des Herzens und der Nieren, vereiterter Lungeninfarkt, Bronchopneumonie, Lebercirrhose, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen bis walnußgroß, Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, zahlreiche unregelmäßige, eitrig, blutig und nekrotisch belegte Geschwüre.
53	Herero-Mann	15. 2. 06	15. 2. 06	Herzdilatation und Verfettung, Bronchopneumonie, Parenchym-Degeneration der Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms bohnengroß; Dickdarmschleimhaut geschwollen, hyperämisch, durchweg mit schmutzig-gelbgrauen Belägen versehen, besonders im aufsteigenden Dickdarm.
54	Herero-Kind	16. 2. 06	16. 2. 06	Inanition, Parenchym-Degeneration der Nieren. Ruhr.	Geringe Mesenterialdrüsenschwellung; im unteren Dünndarm und größten Teil des Dickdarms Schleimhaut hyperämisch, z. T. mit feinem graugelbem Belag versehen.
55	Herero-Weib	16. 2. 06	16. 2. 06	Allgemeiner Hydrops, Herzdilatation, Schrumpfniere, Typhus. Alte Ruhr.	Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen; markig geschwollene Follikel im Dünn- und Dickdarm; ausgedehnte, unregelmäßige Pigmentierungen der Dickdarmschleimhaut.
56	Herero-Weib	17. 2. 06	17. 2. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, Lebercirrhose, Bronchitis, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, blutig durchsetzt; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, mit großen, unregelmäßigen, konfluierenden, eitrig-nekrotisch belegten Geschwüren versehen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
57	Herero-Mann	18. 2. 06	19. 2. 06	Fettige Entartung des Herzens und der Nieren, Lebercirrhose. Ruhr.	Gekrösdrüsen des Dickdarms geschwollen; im Dickdarm starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit unregelmäßigen, flachen Geschwüren mit hämorrhagisch infiltriertem Grunde.
58	Hottentotten-Weib	19. 2. 06	19. 2. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Schrumpfniere, Bronchitis. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Dickdarm-Gekrösdrüsen, im unteren Dickdarm starke Schwellung der Schleimhaut mit diphtherisch-nekrotischen Belägen und teils rundlichen, teils unregelmäßigen, graugelb belegten Geschwüren.
59	Herero-Mann	20. 2. 06	20. 2. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen, im unteren Dünndarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit kleinen, unregelmäßigen Geschwüren, ähnliche aber stärkere Veränderungen und schiefrige Pigmentierung im Dickdarm.
60	Hottentotten-Kind	20. 2. 06	21. 2. 06	Bronchopneumonie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen haselnußgroß markig geschwollen im queren und absteigenden Dickdarm neben zahlreichen alten pigmentierten (Typhus-) Narben inselförmige Schleimhautschwellung mit großen, unregelmäßigen, konfluierenden, blutig, eitrig und nekrotisch belegten Geschwüren.
61	Herero-Mann	22. 2. 06	22. 2. 06	Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mäßige, markige Schwellung der Gekrösdrüsen, schiefrige Pigmentierung im unteren Dünndarm und im Dickdarm, in diesem mehrfach unregelmäßige Geschwüre.
62	Hottentotten-Mann	22. 2. 06	22. 2. 06	Allgemeiner Hydrops, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, Lungenödem, Fettdegeneration des Herzens u. der Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen, namentlich des Dickdarms, geschwollen; mäßige Schwellung der Dickdarmschleimhaut mit vereinzelten unregelmäßigen Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
63	Hottentotten-Weib	22. 2. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Im absteigenden Dickdarm mehrere bis markstückgroße unregelmäßig gestaltete Geschwüre.
64	Hottentotten-Kind	23. 2. 06		Inanition, Bronchopneumonie, Stauungsniere, früherer Typhus. Alte Ruhr.	Geringe Mesenterialdrüsenschwellung; im ganzen Dickdarm flächenhafte, schiefrige und punktförmige Pigmentierung.
65	Hottentotten-Mann	23. 2. 06		Aszites, Herzdilatation, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit dicken diphtherischen Auflagerungen und stecknadelkopf- bis bohnengroßen Geschwüren versehen.
66	Herero-Mann	24. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms geschwollen; im Dickdarm starke Schleimhautschwellung mit ausgedehnten diphtherischen Belägen und unregelmäßigen flachen Geschwüren.
67	Herero-Weib	24. 2. 06		Adhäsive Pleuritis, braune Atrophie des Herzens, Parenchym-Degeneration der Nieren und der Leber. Ruhr.	Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen; Schleimhaut des Dickdarms stark geschwollen, mit ausgedehnten diphtherischen Auflagerungen und zahlreichen, großen unregelmäßigen Geschwüren.
68	Herero-Weib	25. 2. 06		Herzdilatation, fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren. Ruhr.	Markige Schwellung und blutige Infiltration der Gekrösdrüsen; im Dickdarm, besonders im absteigenden, zahlreiche zehnpfennigstückgroße, unregelmäßige, eitrig-nekrotisch belegte Geschwüre.
69	Klippkaffer	25. 2. 06		Lungenödem, Fettdegeneration der Leber und Nieren, frischer Colo-Typhus. Ruhr.	Milzschwellung; Mesenterialdrüsen haselnußgroß; im absteigenden Dickdarm Schleimhautschwellung und zahlreiche große, unregelmäßige, eitrig-nekrotisch belegte Geschwüre.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
70	Herero-Weib	26. 2. 06		Fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen, besonders am Dickdarm, markig geschwollen; im ganzen Dickdarm ausgedehnte Epithelnekrose und hämorrhagische Schleimhautinfiltration.
71	Hottentotten-Kind	27. 2. 06		Lungenödem, Fettdegeneration der Nieren und Leber, früher Typhus. Ruhr.	Starke, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im aufsteigenden Dickdarm neben pigmentierten Narben zahlreiche kleine, runde (follikuläre) Geschwüre, im absteigenden Dickdarm außerdem diphtherischer Belag.
72	Herero-Kind	28. 2. 06		Fettige Entartung des Herzens und der Leber, Nephritis. Ruhr.	Mesenterialdrüsen stark geschwollen; im Dickdarm starke Schleimhautschwellung, z. T. mit diphtherischen Belägen, vielfach kleinere u. größere, unregelmäßige flache Geschwüre mit schmutziggrauem Grunde.
73	Herero-Weib	1. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Schrumpfniere. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen; im Dickdarm Schleimhaut mäßig geschwollen und gerötet, mit geringen diphtherischen Belägen und vereinzelten bis erbsengroßen, unregelmäßig gestalteten Geschwüren.
74	Herero-Kind	1. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Starke Schwellung und Rötung der Dickdarmschleimhaut mit ausgedehnten diphtherischen Belägen.
75	Herero-Mann	1. 3. 06		Herzverfettung, Muskatnußleber, Nephritis. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, mit zahlreichen unregelmäßigen Geschwüren.
76	Herero-Weib	2. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen und Milz geschwollen; im unteren Dünndarm Schleimhaut stellenweise gerötet und geschwollen; im Dickdarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit großen diphtherischen Belägen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
77	Herero-Weib	2. 3. 06	3. 3. 06	Inanition, fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem. Ruhr.	Leichte, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen, dunkelrot, unregelmäßig flach ulceriert.
78	Herero-Weib	3. 3. 06	3. 3. 06	Braune Herzatrophie, Lungenödem, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz und Mesenterialdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut mäßig geschwollen, inselförmig gerötet, mit geringen diphtherischen Belägen.
79	Herero-Kind	2. 3. 06	3. 3. 06	Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im absteigenden Dickdarm Schleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit flächenhaften, diphtherischen Auflagerungen und kleinen, teils rundlichen, teils unregelmäßigen, flachen, graugelb belegten Geschwüren.
80	Herero-Mann	4. 3. 06	4. 3. 06	Fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen; im unteren Dünndarm fleckige Rötung und Schwellung der Schleimhaut; im Dickdarm Schleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit geringen diphtherischen Belägen und mit rundlichen und unregelmäßigen Geschwüren.
81	Herero-Mann	7. 3. 06	7. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie. Ruhr.	Markige Schwellung der Gekrösdrüsen; im aufsteigenden Dickdarm zahlreiche follikuläre Geschwüre, weiter abwärts Schleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit zahlreichen großen, flachen, unregelmäßigen Geschwüren.
82	Hottentotten-Weib	7. 3. 06	8. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, mit ausgedehnten diphtherischen Auflagerungen und flachen, unregelmäßigen Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
83	Hottentotten-Weib	8. 3. 06	9. 3 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Markige Schwellung der Gekrösdrüsen; im unteren Dünndarm und im ganzen Dickdarm flächenhafte, diphtherische Beläge, in den unteren Teilen flache, z. T. konfluierende Geschwüre.
84	Herero-Weib	9. 3. 06	9. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, fibrinöse und Bronchopneumonie, Nephritis. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen; im Dickdarm flächenhafte, diphtherische Auflagerungen auf mäßig geschwollener und geröteter Schleimhaut.
85	Hottentotten-Weib	13. 3. 06	13. 3. 06	Linksseitige phlegmonöse Parotitis, Bronchopneumonie, chronische Nephritis, Muskatnußleber. Ruhr.	Mesenterialdrüsen des Dickdarms bis haselnußgroß, z. T. durchblutet; gelber, kleienförmiger Belag im unteren Ileum; im ganzen Dickdarm Schleimhaut hyperämisch, ausgedehnte gelblichgraue, kleienförmige Beläge, sehr zahlreiche, kleine unregelmäßige Geschwüre.
86	Herero-Weib	14. 3. 06	14. 3. 06	Dilatation und fettige Entartung des Herzens, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dickdarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit geringen diphtherisch-nekrotischen Auflagerungen.
87	Herero-Weib	14. 3. 06	14. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis bohnengroß, stark blutig durchsetzt; im Dickdarm zahlreiche, ausgedehnte, zerklüftete Geschwüre mit diphtherisch-nekrotischen Belägen.
88	Herero-Mann	15. 3. 06	15. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dickdarm Schwellung, Rötung und diphtherischer Belag der Schleimhaut und kleine, flache, unregelmäßige Geschwüre.
89	Herero-Weib	15. 3. 06	15. 3. 06	Fettige Entartung des Herzmuskels, Bronchopneumonie, chronische Nephritis, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dickdarm Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit ganz geringen diphtherischen Belägen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
90	Herero-Kind	16. 3. 06	16. 3. 06	Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Im ganzen Dickdarm geschwüriger Zerfall d. Schleimhaut und diphtherisch-nekrotische Beläge.
91	Herero-Weib	18. 3. 06	18. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, fibrinöse Pneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Markige Schwellung der Gekrösdrüsen; im unteren Dickdarm inselförmige Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit vereinzelten diphtherischen Belägen.
92	Herero-Weib	17. 3. 06	18. 3. 06	Fettige Entartung des Herzmuskels, chronische Nephritis, Muskatnußleber, Lungenödem. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen; im Dickdarm starke Schwellung d. Schleimhaut und ausgedehnte starke diphtherische Beläge.
93	Herero-Weib	18. 3. 06	19. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Leber, adhäsive Pleuritis, Bronchitis, chronische Nephritis. Ruhr.	Geringe Schwellung der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen, mit ausgedehnten diphtherischen Auflagerungen und einzelnen flachen, unregelmäßigen Geschwüren.
94	Herero-Kind	20. 3. 06	20. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, Bronchopneumonie, Colo-Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis bohnengroß; neben Typhusgeschwüren im aufsteigenden Dickdarm, Schleimhaut geschwollen und diphtherisch belegt.
95	Herero-Mann	20. 3. 06	20. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bohnengroß, blutig durchsetzt; Dickdarmschleimhaut geschwollen; fast im ganzen Dickdarm zahlreiche unregelmäßige Geschwüre.
96	Herero-Weib	20. 3. 06	20. 3. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Leber, chronische Nephritis. Ruhr.	Gekrösdrüsen bohnengroß; vom unteren Dünndarm abwärts Schwellung und Rötung der Schleimhaut, mit flächenhaften diphtherischen Belägen und vereinzelten flachen Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
97	Hottentotten-Weib	22. 3. 06		Inanition, Fettdegeneration des Herzens und der Leber, chronische Nephritis. Ruhr.	Milz etwas vergrößert; Dickdarmschleimhaut schiefrig pigmentiert, im unteren Dickdarm geschwollen und hämorrhagisch infiltriert, mit geringen diphtherischen Belägen.
98	Herero-Weib	22. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, chronische Nephritis. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dickdarm geringe Schleimhautschwellung mit zahlreichen Blutungen und vereinzelten flachen Geschwüren.
99	Herero-Kind	22. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut etwas geschwollen, inselförmig gerötet, mit zahlreichen kleinen Blutungen und scharfrandigen, z. T. bis zur Serosa reichenden Geschwüren.
100	Herero-Mann	23. 3. 06		Eitrige Bronchitis, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarm-Gekrösdrüsen etwas geschwollen; mäßige, nach abwärts stärkere Schwellung und Rötung der Dickdarmschleimhaut, mehrfach flache, unregelmäßige Geschwüre mit blutigem Grunde.
101	Herero-Weib	25. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Milzschwellung; im unteren Dickdarm Schleimhaut geschwollen, mit zahlreichen kleinen Substanzverlusten und Blutungen.
102	Herero-Kind	26. 3. 06		Fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen bohnengroß; Dickdarmschleimhaut stark gerötet und geschwollen, mit flächenhaften diphtherischen und nekrotischen Belägen und flachen, unregelmäßigen Geschwüren.
103	Herero-Mann	26. 3. 06		Braune Herzatrophie, adhäsive Pleuritis, Fettentartung der Nieren und Leber. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen, z. T. blutig infiltriert; Dickdarmschleimhaut mäßig geschwollen, mit ausgedehnten, starken, diphtherischen Auflagerungen versehen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
104	Herero-Kind	28. 3. 06		Inanition, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterium ödematös, seine Drüsen markig geschwollen; im queren und absteigenden Dickdarm Schleimhaut geschwollen, nach abwärts zunehmend, hellgelblichrot, Darmwand verdickt, vielfach Epithelnekrose.
105	Herero-Weib	28. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Bronchopneumonie, Nephritis, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im Dickdarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut, mit geringen diphtherischen Belägen und flachen, unregelmäßigen Geschwüren.
106	Herero-Mann	30. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchitis. Ruhr.	Mesenterialdrüsen stark geschwollen und blutig infiltriert; im unteren Dickdarm zahlreiche unregelmäßige, bis markstückgroße, mit Blut, Schleim, Eiter und Gewebsfetzen belegte Geschwüre.
107	Herero-Weib	30. 3. 06		Bronchopneumonie, Parenchym-Degeneration der Nieren und Leber. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im unteren Dünndarm und größten Teil des Dickdarms starke diphtherische Auflagerungen und vereinzelte flache Geschwüre.
108	Herero-Mann	31. 3. 06		Hydrops, Anasarka, Lungenödem, Nephritis, Fettdegeneration der Leber. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut geschwollen, an vereinzelten Stellen diphtherische Auflagerungen.
109	Herero-Weib	31. 3. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Bronchopneumonie, Nephritis, Blasengeschwulst (Sarkom?). Ruhr.	Im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen und gerötet, mit starken diphtherischen Auflagerungen.
110	Herero-Weib	1. 4. 06		Bronchitis, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Im unteren Dickdarm zahlreiche zerklüftete, bis zweimarkstückgroße hämorrhagische Geschwüre mit eitrigen und nekrotischen Belägen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
111	Herero-Mann	1. 4. 06		Hydropericardium, adhäsive Pleuritis, Lungenödem, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz geschwollen, ebenso die Gekrösdrüsen des Dickdarms; im unteren Ileum Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit geringen diphtherischen Belägen, im Dickdarm ausgedehnte Veränderungen derselben Art und zahlreiche Geschwüre.
112	Herero-Mann	1. 4. 06		Nephritis, Invagination des Dickdarms. Ruhr.	Im aufsteigenden und absteigenden Dickdarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut, diphtherische Beläge und zahlreiche flache Geschwüre.
113	Herero-Weib	3. 4. 06		Lungenödem, Fettdegeneration der Leber, Amyloidniere. Ruhr.	Gekrösdrüsen blutig infiltriert; im Dickdarm zahlreiche unregelmäßige, vielfach konfluierende, blutig-eitrig belegte Geschwüre.
114	Hottentotten-Kind	4. 4. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Im Dickdarm zahlreiche unregelmäßige Geschwüre.
115	Herero-Kind	5. 4. 06		Fettdegeneration der Leber und Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im Dickdarm ausgedehnte, flächenhafte diphtherische Auflagerungen.
116	Herero-Mann	6. 4. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, früherer Typhus. Ruhr.	Mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen; im Dickdarm zahlreiche kleinere und größere, rundliche, pigmentierte Geschwüre, im untersten Teil mäßige Schwellung und Rötung der Schleimhaut, mit zahlreichen unregelmäßigen und hämorrhagischen Geschwüren.
117	Herero-Mann	8. 4. 06		Fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz geschwollen; geringe Schwellung, starke blutige Infiltration der Gekrösdrüsen; im unteren Dickdarm Schleimhaut geschwollen und gerötet, mit zahlreichen, bis markstückgroßen, eitrig und blutig belegten Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
118	Herero-Kind	8. 4. 06	9. 4. 06	Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Im Dickdarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit geringen diphtherischen Auflagerungen.
119	Herero-Kind	9. 4. 06	9. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchitis, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen geschwollen, blutig infiltriert; Schleimhaut im unteren Dickdarm stark verdickt, ausgedehnt geschwürig zerfallen, blutig infiltriert.
120	Herero-Weib	13. 4. 06	13. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen bis Haselnußgröße markig geschwollen; im unteren Dickdarm Schleimhaut verdickt, fast völlig mit diphtherischen Belägen bedeckt.
121	Herero-Kind	13. 4. 06	13. 4. 06	Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Im unteren Ileum Schleimhaut geschwollen, mit diphtherischen Belägen bedeckt; im ganzen Dickdarm diphtherische Auflagerungen und zahlreiche unregelmäßige, bis zweimarkstückgroße Geschwüre.
122	Hottentotten-Weib	14. 4. 06	14. 4. 06	Fettige Entartung des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Im ganzen Dickdarm flächenhafte diphtherische Auflagerungen.
123	Herero-Mann	16. 4. 06	16. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen bohnengroß; an der Bauhinschen Klappe diphtherischer Belag und unregelmäßige Geschwüre; im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, sehr ausgedehnt von unregelmäßigen eitrig-nekrotisch belegten Geschwüren durchsetzt.
124	Herero-Weib	17. 4. 06	17. 4 06	Inanition, Bronchopneumonie, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, frischer Colo-Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen etwas geschwollen; im absteigenden Dickdarm Hyperämie der Schleimhaut und Epithelnekrose, weiter abwärts Schleimhaut völlig nekrotisch.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
125	Herero-Kind	18. 4. 06	18 4. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Starke, markige Schwellung der Gekrösdrüsen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, mit zahlreichen Blutpunkten und stellenweise mit großen diphtherischen Membranen bedeckt.
126	Herero-Weib	19. 4. 06	20. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen etwas geschwollen; im aufsteigenden Dickdarm Epithelnekrose, weiter abwärts inselförmige Hyperämie, Pigmentierung; Darmwand verdickt; im absteigenden Dickdarm zahlreiche unregelmäßige Geschwüre.
127	Klippkaffer-Weib	19. 4. 06	20. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Pachymeningitis hämorrhagica interna. Ruhr.	Dickdarm-Schleimhaut stark geschwollen, fast in ganzer Ausdehnung mit diphtherischen Auflagerungen bedeckt.
128	Herero-Weib	20. 4. 06	20. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Nieren und Leber, Bronchopneumonie. Ruhr.	Im Dickdarm starke Schwellung der Schleimhaut mit geringen diphtherischen Belägen.
129	Herero-Kind	21. 4. 06	21. 4. 06	Fettige Entartung des Herzmuskels, der Leber und Nieren, fibrinöse Pneumonie beider Unterlappen. Ruhr.	Im Dickdarm Schleimhaut in großer Ausdehnung stark geschwollen und gerötet, stellenweise mit flächenhaften diphtherischen Auflagerungen bedeckt.
130	Herero-Mann	22. 4. 06	22. 4. 06	Herzdilatation, Bronchopneumonie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, frischer Colo-Typhus. Ruhr.	Milz geschwollen; Gekrösdrüsen bis Haselnußgröße markig geschwollen, hämorrhagisch infiltriert; im Dickdarm Follikel markig geschwollen, Schleimhaut verdeckt, mit zahlreichen, unregelmäßigen, nekrotisch, blutig und eitrig belegten Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
131	Herero-Mann	22. 4. 06	23. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, fibrinöse Pneumonie (3 Lappen), früherer Typhus. Ruhr.	Milz geschwollen; im ganzen Dickdarm schiefrige Pigmentierung, im aufsteigenden unregelmäßige Geschwüre, im Mastdarm graugelber Eiter.
132	Hottentotten-Weib	23. 4. 06	23. 4. 06	Hydropericardium, fibrinöse und Bronchopneumonie, Muskatnußleber, Nephritis. Ruhr.	Im Dickdarm Epithel nekrotisch, Schleimhaut hämorrhagisch infiltriert, mit zahlreichen kleinen Geschwüren, Follikel etwas geschwollen.
133	Hottentotten-Kind	23. 4. 06	23. 4. 06	Bronchopneumonie, frischer Ileo-Typhus. Ruhr.	Starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im Dickdarmschleimhaut gerötet und verdickt, mit diphtherischen Membranen bedeckt.
134	Herero-Mann	24. 4. 06	24. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz geschwollen; Mesenterialdrüsen bis Bohnengröße geschwollen; im unteren Dünndarm Schleimhaut gerötet und geschwollen, diphtherisch belegt; im Dickdarm follikuläre Geschwüre und wenig diphtherische Auflagerungen.
135	Herero-Weib	25. 4. 06	25. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Nieren und Leber, adhäsive Pleuritis. Ruhr.	Gekrösdrüsen bohnengroß; im unteren Ileum und im Dickdarm Schleimhaut geschwollen, ausgedehnt und stark diphtherisch belegt.
136	Hottentotten-Mann	28. 4. 06	28. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungen-Infarkte. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, ausgedehnt flächenhaft diphtherisch belegt, mit zahlreichen unregelmäßigen Geschwüren.
137	Herero-Kind	28. 4. 06	28. 4. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchiektasie. Ruhr.	Milz vergrößert; Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im Dickdarm Schleimhaut geschwollen und gerötet, diphtherisch belegt, mit zahlreichen flachen, unregelmäßigen Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
138	Herero-Kind	29. 4. 06		Inanition, Bronchopneumonie, Parenchym-Degeneration der Nieren. Ruhr.	Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; Schleimhaut im Ileum hyperämisch mit geringen fibrinösen Belägen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut hyperämisch, sehr viel punktförmige Hämorrhagieen, im aufsteigenden Dickdarm zahlreiche unregelmäßige Geschwüre, im absteigenden diphtherisch-nekrotische Beläge.
139	Herero-Kind	30. 4. 06		Inanition, braune Herzatrophie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Mesenterialdrüsen markig geschwollen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, mit sehr ausgedehnten, zusammenhängenden, gelbgrauen diphtherischen Belägen und zahlreichen kleinen, unregelmäßigen Geschwüren; stellenweise flächenhafte Pigmentierung.
140	Herero-Weib	30. 4. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, mit diphtherischen Auflagerungen versehen.
141	Herero-Weib	30. 4. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, flächenhaft diphtherisch belegt, zahlreiche erbsengroße, unregelmäßig gestaltete Geschwüre.
142	Herero-Weib	1. 5. 06		Fettige Entartung des Herzmuskels, Muskatnußleber. Ruhr.	Gekrösdrüsen bis Bohnengröße markig geschwollen; Milz vergrößert; im unteren Dünndarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut, streckenweise diphtherischer Belag; im ganzen Dickdarm Schleimhaut diphtherisch belegt, mit kleinen Geschwüren
143	Klippkaffer	2. 5. 06		Inanition, adhäsive Pleuritis, Stauung und fettige Degeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen markig geschwollen; im unteren Dünndarm Schleimhaut geschwollen, mit punktförmigen Hämorrhagieen, schleimig belegt; im ganzen Dickdarm Schleimhaut hyperämisch, hämorrhagisch, stellenweise ulceriert und eitrig belegt.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
144	Herero-Weib	8. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz etwas vergrößert, Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im unteren Dünndarm geringe Schwellung und Rötung der Schleimhaut; Dickdarmschleimhaut vollständig mit schwarzgrauen und schwarzbraunen diphtherischen Auflagerungen bedeckt.
145	Herero-Mann	4. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen z. T. blutig infiltriert, mit zahlreichen flächenhaften diphtherischen Auflagerungen bedeckt.
146	Herero-Mann	6. 5. 06		Inanition, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, blutig und gelblich diphtherisch belegt.
147	Herero-Mann	6. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, chronische Nephritis. Ruhr.	Milz vergrößert; im unteren Dünndarm Schleimhaut fleckweise gerötet und geschwollen; im Dickdarm stärkere Schleimhautschwellung, stellenweise ausgedehnte Blutungen in das Lumen und geringe diphtherische Beläge.
148	Hottentotten-Weib	6. 5. 06		Braune Herzatrophie, Bronchopneumonie, Muskatnußleber. Ruhr.	Gekrösdrüsen wenig geschwollen; Dickdarmschleimhaut stellenweise geschwollen und gerötet, mit kleinen diphtherischen Auflagerungen und kleinen flachen hämorrhagischen Geschwüren.
149	Herero-Mann	6. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren (gering), Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen bis Haselnußgröße geschwollen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, ödematös, reichlich diphtherische Auflagerungen u. kleine schwache Geschwüre.
150	Herero-Mann	6. 5. 06		Skorbut (13 skorbutische Rippenbrüche nahe am Knorpelknochengelenk), Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Nephritis, adhäsive Pleuritis. Ruhr.	Milz geschwollen; markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, zahlreiche gelbliche diphtherische Auflagerungen und ausgedehnte Blutungen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
151	Herero-Kind	7. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dünndarm und ganzen Dickdarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut, zahlreiche Blutungen in das Lumen, linsengroße Geschwüre und geringe diphtherische Auflagungen.
152	Herero-Weib	8. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Mesenterialdrüsen leicht geschwollen; oberhalb der Bauhinschen Klappe Dünndarmschleimhaut mit gelbgrauen, schleimig-eitrigen Belägen versehen, Schleimhautfalten vielfach hämorrhagisch infiltriert; im ganzen Dickdarm Wand etwas verdickt, derb, Schleimhautoberfläche gelbgrün, zerklüftet, nekrotisch.
153	Buschmann-Weib	8. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens und der Leber, chronische Nephritis. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, mit kleinen unregelmäßigen Geschwüren und Blutungen in das Lumen.
154	Hottentotten-Mann	14. 5. 06		Braune Herzatrophie, Bronchopneumonie, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im Dickdarm Schleimhaut geschwollen, diphtherisch belegt.
155	Herero-Kind	16. 5. 06		Inanition, Bronchopneumonie, Stauung und Verfettung der Leber und Nieren, früherer Colo-Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen etwas geschwollen; im ganzen Dickdarm ausgedehnte, flächenhafte, schiefergraue Pigmentierung, im absteigenden Teil kleine Substanzverluste.
156	Herero-Weib	17. 5. 06		Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, eitrige Bronchitis, Uterusmyome. Ruhr.	Markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, teilweise diphtherisch und nekrotisch belegt, sehr zahlreiche, stecknadelkopfgroße, hämorrhagische Geschwüre.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
157	Hottentotten-Weib	18. 5. 06	18. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungeninfarkt. Ruhr.	Mesenterialdrüsen markig geschwollen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, zahlreiche kleine Hämorrhagien, im Rektum zahlreiche unregelmäßige Geschwüre mit nekrotischen Belägen.
158	Herero-Kind	18. 5. 06	18. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Mesenterialdrüsen etwas geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen, fibrinös belegt, Epithel vielfach nekrotisch, punktförmige Hämorrhagien.
159	Herero-Kind	20. 5. 06	21. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, Epithel nekrotisch.
160	Herero-Mann	20. 5. 06	21. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz vergrößert; markige Schwellung der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet mit punktförmigen Hämorrhagien, stellenweise diphtherische und nekrotische Auflagerungen.
161	Herero-Kind	22. 5. 06	23. 5. 06	Fettdegeneration der Nieren und Leber. Ruhr.	Milz geschwollen; Gekrösdrüsen etwas geschwollen, z. T. hämorrhagisch infiltriert; Dickdarmschleimhaut geschwollen, mit ausgedehnten, konfluierenden, eitrig und nekrotisch belegten Geschwüren versehen.
162	Herero-Mann	22. 5. 06	23. 5. 06	Braune Herzatrophie, Lungenödem, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im ganzen Dickdarm schiefrige Pigmentierung der Schleimhaut und geringe diphtherische Auflagerungen.
163	Hottentotten-Weib	23. 5. 06	23. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Milz geschwollen, ebenso die Gekrösdrüsen; im unteren Ileum und ganzen Dickdarm Schleimhaut geschwollen, mit geringen diphtherischen Auflagerungen, schiefrige Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
164	Hottentotten-Kind	23. 5. 06	24. 5. 06	Tuberkulose der Bronchialdrüsen, käsige Bronchopneumonie der rechten Lunge, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut mit glasigem Schleim bedeckt, zahlreiche konfluierende, stark schwarz pigmentierte Geschwüre.
165	Hottentotten-Weib	24. 5. 06	24. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Dünndarmschleimhaut mäßig geschwollen und gerötet, stellenweise mit diphtherischen Auflagerungen versehen; Dickdarm ohne Besonderheiten.
166	Herero-Weib	24. 5. 06	24. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz geschwollen, starke markige Schwellung der Gekrösdrüsen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut sehr stark geschwollen und gerötet, im unteren Teil mit zahlreichen diphtherischen Belägen versehen.
167	Herero-Kind	24. 5. 06	24. 5. 06	Braune Herzatrophie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Markige Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, zahlreiche unregelmäßige, vielfach konfluierende Geschwüre mit nekrotischen Belägen.
168	Hottentotten-Kind	24. 5. 06	24. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Milz vergrößert; Gekrösdrüsen geschwollen; im Dünndarm Schleimhaut geschwollen und gerötet, stellenweise mit kleinen diphtherischen Belägen versehen.
169	Herero-Weib	24. 5. 06	25. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, fibrinöse Pneumonie. Ruhr.	Milz vergrößert; Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit reichlichen, gelblichen diphtherischen Auflagerungen bedeckt.
170	Herero-Weib	25. 5. 06	25. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit diphtherischen Auflagerungen und zahlreichen Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
171	Herero-Weib	25. 5. 06	25. 5. 06	Braune Herzatrophie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz vergrößert; Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dünndarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut, stärker im Dickdarm, dort mit ausgedehnten diphtherischen Belägen.
172	Herero-Weib	26. 5. 06	26. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Nephritis, Bronchopneumonie, Lungenödem, früherer Typhus. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; ganze Dickdarmschleimhaut schiefrig pigmentiert, geschwollen, mit diphtherischen Belägen und flachen, konfluierenden Geschwüren.
173	Herero-Weib	27. 5. 06	28. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie, Lungenödem. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut mäßig geschwollen und gerötet, ausgedehnt diphtherisch belegt.
174	Herero-Weib	27. 5. 06	28. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz geschwollen, ebenso die Gekrösdrüsen; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, inselförmig, mit gelbgrünen diphtherischen Belägen bedeckt.
175	Buschmann-Weib	27. 5. 06	28. 5. 06	Braune Herzatrophie, adhäsive Pleuritis, Muskatnußleber, chronische Nephritis, Ascites, früherer Ileo- und Colo-Typhus. Ruhr.	Im queren und absteigenden Dickdarm Schleimhaut mäßig geschwollen, hyperämisch, mit graugelbem Schleim bedeckt, vereinzelt hämorrhagische Geschwürchen.
176	Hottentotten-Kind	28 5. 06	28. 5. 06	Fettdegeneration der Leber, Bronchopneumonie. Ruhr.	Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; im unteren Dünndarm sehr ausgedehnte diphtherische Beläge, im Dickdarm zahlreiche Geschwüre.
177	Herero-Mann	30. 5. 06	30. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im ganzen Dickdarm Schleimhaut stark geschwollen, mit ausgedehnten flächenhaften, schmutziggrünlichen diphtherischen Belägen.

11*

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
178	Hottentotten-Mann	30. 5. 06	30. 5. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im unteren Dickdarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut, geringe diphtherische Beläge, Geschwürsbildung, Blutungen in das Lumen.
179	Herero-Weib	31. 5. 06	31. 5. 06	Hydrops-Anasarka, Fettdegeneration des Herzens und der Leber, interstitielle Nephritis; adhäsive Pleuritis. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen, mit inselförmigen, diphtherischen Belägen.
180	Herero-Mann	1. 6. 06	2. 6. 06	Braune Herzatrophie, Fettdegeneration der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen geschwollen; im unteren Dünndarm Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit zahlreichen flachen, unregelmäßigen Geschwüren, ebenso im Dickdarm, dort außerdem schiefrige Pigmentierung und geringe diphtherische Auflagerungen.
181	Herero-Weib	2. 6. 06	2. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im Dickdarm inselförmige Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit geringen diphtherischen Auflagerungen.
182	Hottentotten-Weib	2. 6. 06	2. 6. 06	Hydropericardium, Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen; im Dickdarm starke Schwellung der Schleimhaut mit zahlreichen diphtherischen Belägen.
183	Herero-Weib	2. 6. 06	2. 6. 06	Inanition, Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Leberabsceß, Amyloidniere, Skorbut (subperiostale Blutungen), früherer Typhus. Ruhr.	Milz geschwollen, ebenso die Gekrösdrüsen; faustgroßer Abszeß im rechten Leberlappen; Dickdarmschleimhaut schiefrig pigmentiert, stellenweise diphtherisch belegt.
184	Herero-Mann	3. 6. 06	3. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen mäßig geschwollen; im Dickdarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit geringen diphtherischen Auflagerungen.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
185	Herero-Weib	6. 6. 06	7. 6. 06	Herzdilatation, fibrinöse Pneumonie, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Milz vergrößert; im Dickdarm starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut.
186	Hottentotten-Kind	6. 6. 06	7. 6. 06	Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie. Ruhr.	Im Dickdarm Schleimhaut geschwollen und gerötet mit zahlreichen unregelmäßigen, eitrig und nekrotisch belegten Geschwüren.
187	Herero-Kind	7. 6. 06	7. 6. 06	Herzdilatation, Bronchopneumonie, Fettdegeneration der Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen; Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet, mit großen, zusammenhängenden, diphtherisch belegten Geschwüren.
188	Herero-Weib	7. 6. 06	7. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Bronchopneumonie. Ruhr.	Milz geschwollen; starke Schwellung der Schleimhaut, mit zahlreichen nekrotisch belegten Geschwüren.
189	Herero-Weib	13. 6. 06	13. 6. 06	Braune Herzatrophie, eitrige Bronchitis, Muskatnußleber. Ruhr.	Im unteren Dünndarm und im Dickdarm Schleimhaut geschwollen mit zahlreichen kleinen Blutungen und reichlichem, zähen Schleimbelag.
190	Herero-Mann	18 6. 06	18 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Milz etwas geschwollen; Gekrösdrüsen bohnengroß, hämorrhagisch infiltriert; Dickdarmschleimhaut stark geschwollen, dunkelrot, stellenweise diphtherisch belegte Geschwüre.
191	Hottentotten-Weib	15. 6. 06	15 6. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Bronchopneumonie, Nephritis, Endometritis, frischer Ileo- und Colo-Typhus. Ruhr.	Milz geschwollen; Gekrösdrüsen walnußgroß; im unteren Dickdarm Schleimhaut stark verdickt, mit großen konfluierenden Geschwüren.
192	Herero-Kind	15. 6. 06	16. 6. 06	Herzdilatation, Fettdegeneration der Leber und Nieren, früherer Typhus. Ruhr.	Milz etwas geschwollen; im Dickdarm Schleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit sehr zahlreichen zerklüfteten, eitrig belegten Geschwüren.

Lfde. Nr.	Stamm, Geschlecht, Alter	Gestorben	Seziert	Sektionsbefund	Ruhrerscheinungen
193	Herero-Weib	15. 6 06	16. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens und der Nieren. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, mit zahlreichen unregelmäßigen, nekrotisch belegten Geschwüren.
194	Ovambo-Mann	17. 6. 06	18. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren, eitrige Bronchitis. Ruhr.	Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und gerötet, durchweg mit eitrig und nekrotisch belegten Geschwüren versehen.
195	Hottentotten-Mann	19. 6. 06	19. 6. 06	Fettdegeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Ruhr.	Gekrösdrüsen bohnengroß, blutig durchsetzt; Dickdarmschleimhaut durchweg stark verdickt, mit zahlreichen unregelmäßigen, eitrig und nekrotisch belegten Geschwüren, schiefrig pigmentiert, im unteren Teil grob granuliert.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Arnould. Histoire de la vaccination en Annam. Ann. d'hyg. et de médec. colon., 1906, p. 241.

On a dû renoncer à laisser pratiquer les vaccinations par des médecins annamites, à cause de leur incurie et des prix élevés qu'ils exigeaient des indigènes pauvres. Des missions de vaccine, organisées par des médecins français avec le concours des autorités provinciales, ont donné une proportion de succès élevée en hiver (85 %) mais plus faible dans la saison chaude (60 et même 50 %). Le vaccin venait de Saïgon (Cochinchine) ou de Hanoï (Tonkin); pour son transport l'emploi de la glace s'est montré moins bon que celui des vases poreux pleins de sable humide et recouverts de feuilles de bananiers.

Les revaccinations donnent de nombreux succès (jusque 70 %); l'immunité vaccinale paraît donc moins durable qu'en Europe[1]. C. F. (Liége).

[1]) A Kamerun A. Plehn concluait de ses observations que chez les noirs il convient de revacciner tous les deux ans pour conserver une immunité suffisante cf. dieses Archiv, 1899, s. 73. Ref.

Camail. Service de la vaccine en 1904 dans les établissements français de l'Inde. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 377.

Très bons résultats par la lymphe vaccinale et la pâte de vaccin avec lanoline préparées par l'Institut vaccinogène de Madras. C. F. (Liége).

Heckenroth. Notes sur Zinder. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 331.

Notes médicales intéressantes[1]) sur cette ville que la sécheresse préserve du paludisme mais que l'incurie rend malsaine (bassin moyen du Niger).

Signalons une épidémie grave observée en 1905 et paraissant se rattacher à la méningite cérébrospinale. Les cas d'Aïnhum, nombreux, sont attribués par les indigènes à la piqûre indolore de l'orteil par un petit ver noir, brillant, long de quatre à cinq centimètres, que l'on trouve fréquemment sur le sable après les orages. Le ver de Guinée (Filaria medinensis) est très fréquent bien que les indigènes aient certaines notions du role que joue l'eau dans la propagation de ce nématode.

L'auteur renseigne certains remèdes végétaux employés par les indigènes.

C. F. (Liége).

Diesing. Die Gewinnung von Lymphe in den Tropen. Zentralblatt für Bakteriologie 1906. Band XLII. Heft 7.

Zur Gewinnung von Lymphe inokulierte Verf. zwei Kälber, das eine mit europäischer Lymphe, das andere mit solcher aus frischen Impfpusteln gewonnener. Im ersten Fall wurden 4000 Portionen einer mit Glyzerin versetzten Lymphe gewonnen, die sich für Weiterimpfungen als gut und zweckmäßig erwies. Die zweite gewonnene Lymphe war dagegen so hochvirulent und ergab so starke Reaktionen bei 4 geimpften kräftigen Negern, daß eine zweite Kalbpassage vorgenommen werden mußte, um sie auf einen brauchbaren Virulenzgrad zu bringen, so daß sie sich von guter europäischer Lymphe nicht mehr unterschied. Die vom Verf. gewonnene Lymphe hatte die Vorzüge einer billigen Herstellung, genügender Virulenz und großer Haltbarkeit.

R. Bassenge (Berlin).

---

v. Marval, Carl. Leitfaden für Samariter. Neuchatel, 1906. Gebrüder Attinger. 96 S. 2 Mark.

Das mit 6 farbigen Tafeln und 53 Abbildungen im Text ausgestattete Taschenbuch ist die deutsche Ausgabe des in der französischen Schweiz, Frankreich und Belgien weitverbreiteten Guide du Samaritain und darf als ein sehr brauchbarer und preiswerter Leitfaden für Samariterkurse bezeichnet werden. M.

Gunter, F. E. Notes on the health of Europeans and natives. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 3, S. 151.

Unter den fremden Truppen in Peking waren im Jahre 1903 die häufigsten Krankheiten Tripper, Verletzungen, Malaria und weicher Schanker. Die Malaria war von mildem Typus, in vielen Fällen nicht in Peking erworben. Typhus und Dysenterie kamen dank den guten Trinkwasserverhältnissen selten vor. Scheube.

---

[1]) Cf. dieses Archiv, Bd. X, 1906, S. 62.

b) Pathologie und Therapie.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Eder. Verruga Peruana. Journ. Trop. Med. 16. 7. 06.

E. hält die berühmte Carrionsche Krankheit (C. erkrankte 21 Tage später, nachdem er sich mit dem Blute einer Verruga-Geschwulst geimpft hatte und starb, ohne daß bei ihm die Verruga-Papeln zum Ausbruch gekommen wären) für Typhus und den von Tanayo isolierten Bacillus für einen Typhusbacillus. Verruga ist nach ihm = Frambösie und Verruga, d. h. also Frambösie und Typhus komplizieren sich oft im Oroyatal, daher das schwere Krankheitsbild.

Ruge (Kiel).

Wanhill, C. F. Report on the investigations carried out to determine the presence or absence of Filaria among the troops in Jamaica. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 5, S. 531.

Obwohl die Mehrzahl der Hunde auf Jamaika mit Filaria remitis infiziert ist, ist menschlische Filariasis daselbst fast unbekannt, während sie auf Barbados sehr häufig vorkommt.

Scheube.

Montel, R. Une observation de distomiase pulmonaire en Cochinchine. Ann. d'hyg. et de médec. col., 1906, p. 258.

Chez un enfant annamite de la Basse Cochinchine souffrant de bronchite avec hémoptysies, l'auteur a trouvé dans les crachats les œufs de Distomum Ringeri (Paragonimus Westermanni); une inhalation de chloroforme fut suivie de l'expulsion de trois vers adultes mais l'enfant n'a plus reparu à la consultation médicale.

C. F.

Posnett, W. G. T. Ankylostome parasitism among the native labourers in the Transvaal. Lancet 1906. II. No. 4333.

P. fand im Stuhl von Eingeborenen, die in Goldminen gearbeitet hatten, Ankylostomumeier. Verbreitung in den Minen durch Fäces. Verf. vermutet dieselbe Infektion auch bei Weißen.

Mühlens (Berlin).

Bibliographie.

(Die hier angeführten Arbeiten gelangen nur zum Teile zur Besprechung.)

Gelbfieber.

Gorgas, W. C. Mosquito work in relation to yellow fever on the isthmus of Panama. Journ. of the American med. Assoc. Vol. 46. 1906. N. 5. p. 322—324.

de Ibarra, Augustin M. Fernández. La falacia del mosquito en la fiebre amarilla. El siglo med. Anno 53. 1906. N. 2719. p. 39—42; N.

Intoxikationskrankheiten.

Morgenroth, J. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Schlangengifte und ihrer Antitoxine. Arb. a. d. pathol. Anst. zu Berlin. Zur Feier d. Vollendg. d. Inst.-Neubauten hrsg. v. Orth. Berlin 1906. p. 437—454.

Dalmon, H. Le venin des serpents. Thèse de Paris 1906. 8°.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 5

Über Gelbfieber in Afrika.[1])

Von

Physikus Dr. Otto, Hamburg.

Arzt am Seemannskrankenhause und Institut für Schiffs- u. Tropenkrankheiten.

Im vorigen Jahre hat Herr Professor Neumann über die von uns gemeinsam unternommene Expedition zur Erforschung des Gelbfiebers in Brasilien berichtet. Er hat Ihnen ein Bild entworfen vom modernen Stand der Gelbfieberfrage, wie es sich dem Beobachter an einem Hauptherde der gelben Pest in der neuen Welt darbietet. Ich möchte Ihnen heute von den, gelegentlich einer im Auftrage der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes von mir unternommenen mehrmonatlichen Reise, gewonnenen Eindrücken über Gelbfieber in Westafrika Mitteilung machen und kann schon im voraus bemerken, daß sie mit den Erfahrungen über das gelbe Fieber in Rio de Janeiro übereinstimmen.

Die Frage, ob Gelbfieber der Pandorabüchse in Amerika entstiegen ist und von dort aus gelegentlich der Sklaventransporte nach Afrika gelangte — eine Meinung, der ein Teil der Autoren huldigt — oder ob diejenigen im Rechte sind, welche den umgekehrten Weg annehmen, wird wohl nie mit Sicherheit entschieden werden. In neuester Zeit hat Goeldi zu dieser Frage wieder Stellung genommen und seine Auffassung geht dahin, daß die Stegomyia fasciata, der Überträger der Seuche, aus Afrika nach Amerika gekommen sei, eine Anschauung, die er in erster Linie aus einer kritischen Prüfung über die heutige geographische Verbreitung des gesamten Genus Stegomyia herleiten zu können meint. Eine nähere Begründung wird nicht gegeben. Ich möchte dem gegenüber daran festhalten, daß die Infektion Afrikas von Amerika aus mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, weil trotz viel älterer und reger Handelsbeziehungen die ersten Nachrichten über Auftreten der Seuche erst 1778 aus Afrika nach Europa gelangten.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der tropenhygienischen Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Stuttgart 1906.

Es sei nebenbei erwähnt, daß Goeldi als Ursache des Gelbfiebers, dessen Erreger uns noch heute völlig unbekannt ist, ein organisches Toxin, „das in erster Instanz normalerweise in den Speicheldrüsen von Stegomyia fasciata seinen Sitz und Ausgangspunkt besitzt", ansieht. Danach müßten Stiche nicht infizierter Stegomyien doch auch Symptome des Gelbfiebers hervorrufen können: es wäre aber dann nicht zu verstehen, wenn weder Neumann noch ich, noch unser Laboratoriumsgehilfe niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen darboten (abgesehen von den rein lokalen Stichfolgen), obgleich wir bei unseren vergeblichen Versuchen, ein Schutzmittel durch Einreibungen gewisser Substanzen gegen Stegomyien zu finden, viele hundertmal gestochen wurden. Des weiteren spricht gegen diese, wohl von keinem Kenner des Gelbfiebers geteilte Auffassung, daß in vielen Gegenden Asiens die Stegomyia fasciata reichlich vorhanden ist, ohne daß dort je ein Gelbfieberfall beobachtet wäre. Das gleiche gilt für Australien und Ostafrika.

Unsere Kenntnisse über das Gelbfieber in Afrika sind dürftiger als über das in Amerika. Es scheint fast so, als ob die Krankheit hier bislang nie jene Verbreitung und Ausdehnung gefunden hätte wie sie für das Gelbfieber der neuen Welt festgestellt ist. Ja es haben sich sogar Stimmen dafür erhoben, welche die Identität der in beiden Erdteilen aufgetretenen Erkrankungen aus diesem Grunde bezweifelten und eine Verwechslung der aus Afrika berichteten Fälle mit Malariaformen (speziell Schwarzwasserfieber) für denkbar hielten. Hierbei mag mitgewirkt haben, daß mit Gelbsucht einhergehende Erkrankungen, insbesondere wenn sie tödlich endeten, von den Laien vielfach als „yellow fever" bezeichnet wurden und vielleicht noch werden, ohne daß eine Berechtigung hierzu vorlag. Besonders bei Seeleuten hat sich diese Bezeichnung eingebürgert. Ärztliche Berichte liegen nur spärlich vor. Sie sind aus den einzelnen europäischen Kolonien meist wohl nur an die heimischen Behörden gegangen, der Fachpresse aber nicht zugänglich geworden. Selten sind nähere Angaben über den Verlauf und Obduktionsbefund, besonders bei sporadischen Fällen, wie sie Elliot und Browne beschrieben haben, in der Regel beschränkt sich das Material auf die einfache Mitteilung so und so vieler Fälle. Bei der großen Bedeutung, welche die Krankheit für die afrikanischen Handelsplätze hat und unseren jetzigen, in den letzten Jahren so geförderten Kenntnissen über die Verbreitungsart ist die Aufmerksamkeit und das Interesse reger geworden, so daß die geschilderten Verhältnisse

sich in Zukunft wohl ändern werden. Dabei wäre zugunsten genauerer Beobachtungen wünschenswert, wenn dem so häufigen Wechsel der Ärzte an den einzelnen Küstenorten nach Möglichkeit vorgebeugt werden könnte.

Bei der Kürze der mir hier zur Verfügung stehenden Zeit bin ich leider nicht imstande, Ihnen ein Bild vom Stand der Gelbfieberfrage an allen von mir besuchten Plätzen der westafrikanischen Küste zu entwerfen. Ich muß mich darauf beschränken, an dieser Stelle genauer nur auf die einschlägigen Verhältnisse in unserer Kolonie Togo einzugehen. Bezüglich Kameruns kann ich mich kurz fassen, denn hier ist — wie mir die Gebrüder Plehn und jüngst Ziemann mitteilten — nie ein Fall zur Beobachtung gekommen. Es erübrigt sich also für Kamerun eine Betrachtung der Disposition und der prophylaktischen Maßnahmen, welche gegen eine Einschleppung und Weiterverbreitung anzuwenden sind.

Ob vor 1884, dem Jahre der Besitzergreifung Togos, dort Gelbfieber aufgetreten ist, wird wohl stets in Dunkel gehüllt bleiben. Unwahrscheinlich ist es durchaus nicht. Liegt doch in unmittelbarer Nachbarschaft die englische Goldküstenkolonie, welche die östliche Grenze des großen endemischen Herdes in Afrika bildet, den man von der Küste bis hoch hinauf in den Sudan zum oberen Senegal und Niger und nach Westen bis über die Elfenbeinküste hinaus annimmt. Ob er bis nach Togo hineinreicht, hat bisher nicht konstatiert werden können, erscheint mir aber deshalb nicht recht wahrscheinlich, weil bei dem regen Verkehr im Togolande eine Verschleppung in die von den Europäern vornehmlich besiedelten Plätze oder ein Auftreten sporadischer Fälle doch wohl kaum ausgeblieben wäre. Davon ist mir aber nichts bekannt geworden. Allerdings darf nicht außer acht gelassen werden, daß wir für die Zeit bis zur Proklamierung der Schutzherrschaft und auch noch die ersten Jahre danach lediglich auf Mitteilungen von Laien angewiesen sind, da in jenen Zeiten kein Arzt dauernd im Schutzgebiet sich aufhielt. Von zwei Kaufleuten, die ich befragte und die seit mehr als 25 Jahren dort an der Küste leben, war keinem etwas über vorgekommene Gelbfieberfälle erinnerlich.

Die ersten Verdachtsmomente für Auftreten der Seuche in Togo ergeben sich aus einem Berichte des Regierungsarztes Dr. Wicke in Kleinpopo (heute Anecho genannt) über eine in dem dicht bei Kleinpopo gelegenen Regierungssitz Sebbe im Juni 1896 ausgebrochene Epidemie, welche unter 40 Kranken 7 Opfer forderte.

Der mir von der hohen Kol.-Abt. des A. Amtes gütigst zur Verfügung gestellte Jahresbericht über die Todesfälle des Jahres 1896 unter den Europäern im Schutzgebiet führt 17 Todesfälle auf. Als Todesursache wird 7mal ausdrücklich Schwarzwasserfieber angegeben, 1mal Dysenterie und 1mal Schußwunde. Die anderen 8 Todesfälle sind bezeichnet als „perniziöses Malariafieber" (2), „perniziöses Fieber" (2), „perniziöses Fieber—Nierenentzündung" (1), „Febris malar. continua perniciosa nephrit." (1), Fieber-Herzschlag" (1), „Malariafieber" (1). Näheres über den klinischen Verlauf oder über Sektionsergebnisse geht aus den niedergelegten Berichten nicht hervor. Wie ich aber vom Medizinalreferenten in Duala, Herrn Marineoberstabsarzt Dr. Ziemann erfuhr, hat Dr. Wicke ihm gegenüber jene Fälle als Gelbfieber angesprochen. Weiterhin hatte ich Gelegenheit, in Palime einen Herrn anzutreffen, der die Krankheit 1896 selbst durchgemacht hatte und eine Zahl von Kranken und Toten gesehen hat. Hauptsymptome der 4—8 Tage dauernden Krankheit waren nach seinen Angaben Fieber, schwarzes Erbrechen und Gelbsucht, die besonders bei den Verstorbenen ausgesprochen war; Hämoglobinurie fehlte, Chinin hatte gar keine Wirkung gehabt. Berücksichtigen wir hierbei noch, daß 1896 an anderen Plätzen der westafrikanischen Küste Gelbfiebererkrankungen berichtet wurden (so z. B. von der Goldküste und aus Lagos), so scheint sich mir der Verdacht des Gelbfiebers zur Gewißheit zu verdichten.

Obgleich man in jenen Jahren die Übertragungsart des Gelbfiebers durch Mücken noch nicht kannte und infolgedessen auch nicht mit Erfolg — wie jetzt — eine Weiterverbreitung und die Forterhaltung des Krankheitserregers an allen von Europäern bewohnten Plätzen verhüten konnte, scheint sich doch damals ein endemischer Herd in Togo nicht gebildet zu haben. Weder vermochte ich aus den mir vom kaiserl. Gouvernement in Lome zur Verfügung gestellten Akten noch durch Erkundigungen bei den früheren Regierungsärzten der Kolonie, die z. T. mehrere Dienstperioden im Lande zugebracht haben, für ein Fortbestehen des Infektionsstoffes Anhaltspunkte zu gewinnen. Nirgends verlautete etwas von Massenerkrankungen oder sporadischen Fällen, die Verdacht erregt hätten. Und bis zum vorigen Jahre konnte es für richtig gelten, daß für unsere deutschen Kolonien das Gelbfieber bisher keine praktische Bedeutung gezeigt hätte.

Eine Änderung dieses erfreulichen Zustandes trat für Togo

erst ein, als Anfang 1905 vom Regierungsarzte Herrn Dr. Külz Gelbfiebererkrankungen aus Anecho gemeldet wurden. Von diesen war ein Kranker nach Lome gelangt und dort als Gelbfieber auch vom Regierungsarzte Herrn Dr. Krueger diagnostiziert. Der Fall blieb vereinzelt, ohne daß ihm nach Ablauf von etwa 14 Tagen neue, an Ort und Stelle entstandene, folgten. Dies günstige Resultat ist der von Herrn Dr. Krueger schon 1903 durchgesetzten Mückenvernichtung in Lome durch eigens dazu angestellte Gesundheitsaufseher zu verdanken, der naturgemäß die Stegomyia fasciata zuerst zum Opfer fallen mußte, da sie bei ihrer Vorliebe für Brutplätze in der Nähe menschlicher Niederlassungen oder in diesen selbst am leichtesten angreifbar ist. Die Einschleppung des klinisch und anatomisch sichergestellten Falles hatte also einen ungeeigneten Boden vorgefunden. Anders lagen die Verhältnisse für Anecho. Hier bestanden noch keine Schutzmaßnahmen gegen die Mücken. Man muß sich eigentlich wundern, daß trotz dieses ungünstigen Umstandes die Zahl der Erkrankungen verhältnismäßig gering blieb. Anecho war auch insofern im Nachteil, als dieser alte Ort sehr eng gebaut ist, so daß trotz der unmittelbaren Lage am Meere die Brise nur die am Strande gelegenen Häuser und Hütten, nicht aber die Gäßchen und ineinander geschachtelten Wohnstätten im Inneren bestreichen kann, was dem Gedeihen der Stegomyia bekanntlich förderlich ist. Übrigens haben sich die Verhältnisse jetzt wesentlich geändert, indem sofort nach Erscheinen des Gelbfiebers die Bekämpfung der Mücken eingeleitet und immer mehr vervollkommnet wurde, ferner eine allmähliche Beseitigung der baulichen Mißstände angestrebt wird. Beide Maßnahmen werden die besten Erfolge zeitigen.

Die Epidemie des Jahres 1905 beschränkte sich nach der ärztlichen Statistik für Togo auf 5 Europäer, die unzweifelhaft dort infiziert waren, von diesen erlagen 4. Es scheint jedoch, als ob die Erkrankungsziffer höher war, indem ein Teil der Erkrankten ohne Hinzuziehung des Arztes genas und so nicht offiziell zur Kenntnis kam. Den Ausgangspunkt bildete die katholische Mission in Anecho. Nach den von mir dort eingezogenen Erkundigungen waren außer den verstorbenen drei Mitgliedern noch mehrere andere in jener Zeit ernstlich krank, die zwar genasen, aber dabei Symptome dargeboten hatten, welche nicht für Malaria, sondern eher für Gelbfieber sprachen. Über Gelbfieber unter den Eingeborenen konnte ich nichts Sicheres in Erfahrung bringen. Weder die im engen Kontakt mit letzteren lebenden Missionsmitglieder noch der Regie-

rungsarzt Herr Dr. Külz hatten verdächtige Todesfälle gesehen. Nur so viel war aufgefallen, daß in jener Zeit der Gesundheitszustand auch unter den Schwarzen ungünstig war, eine Beobachtung, die, wie mir von den Ärzten mitgeteilt wurde, auch an anderen Küstenplätzen, so Dakar und Grand Bassam beim Auftreten von Gelbfieber unter den Europäern gemacht ist. Da möglicherweise der Fall so liegen konnte, daß die Eingeborenen aus Mißtrauen oder religiösen Gründen die Todesfälle verheimlicht hatten, wandte ich mich auch an einen Eingeborenen, der vielfach zu Erkrankungen von der schwarzen Bevölkerung zugezogen wird, aber auch diesem war über Gelbfiebertodesfälle nichts bekannt.

Die Krankheit blieb nicht auf Togo beschränkt. Nach den mir von der französischen Regierung gütigst zur Einsicht überlassenen Akten in Porto Novo (Dahomey) traten vom 10. März ab, etwa sechs Wochen nach Vorkommen der ersten Erkrankung in Anecho, auch in der benachbarten Kolonie Dahomey und zwar in den Orten Agoué und Grandpopo Fälle auf. Beide Orte sind an der Küste gelegen, nur letzterer ist jetzt noch Reede. Mit Anecho sind sie durch eine für Kanoes schiffbare, viel befahrene Lagune verbunden. Die Annahme, daß die Seuche von Anecho ausging und dann nach dem auf der Lagune in etwa zwei Stunden erreichbaren Agoué gelangte, von wo sie weiter nach dem in vier Stunden Lagunenfahrt erreichbaren Grandpopo kam, ist nicht von der Hand zu weisen. Über Grandpopo hinaus fand keine Verbreitung statt, wenigstens möchte ich den in Wydah eingetretenen Todesfall auf eine Infektion in Agoné oder Grandpopo beziehen. Bemerkenswert ist, daß es sich um eine Persönlichkeit handelte, die in den Missionsstationen verkehrt hatte, welche vom Gelbfieber besonders zu leiden hatten. Die Gesamtzahl der Erkrankten in Dahomey betrug 13, von denen 11 starben. Auch hier hatte man von einer auffälligen Sterblichkeit unter den Eingeborenen nichts wahrgenommen. Nach dem letzten Todesfall am 19. Mai konnte die Krankheit als erloschen gelten.

In der Folge hörte man zunächst an der ganzen Küste nichts von gelbfieberverdächtigen Erkrankungen unter den Europäern. Erst Anfang April dieses Jahres trat ganz unvermutet in Wydah ein isolierter, in seiner Genese völlig unerklärlicher, tödlich endender Fall auf, dem sich weitere auch in Cotonou und Grandpopo anschlossen. Vom 21. April ab erkrankten bei Badja in Togo, 43 km nördlich vom Gouvernementssitze Lome entfernt, an der Bahnstrecke Lome-Palime, vier Europäer an Gelbfieber. Alle vier starben in

Lome, wohin sie zwecks Isolierung verbracht worden waren. Von diesen habe ich mit dem Regierungsarzt Herrn Dr. Krueger, der die klinische Diagnose schon beim ersten Fall gestellt hatte, zwei beobachten und zwei Sektionen mit ausführen können. Der Befund war bei allen klinisch wie anatomisch durchaus charakteristisch und unterschied sich in nichts von den Neumann und mir in Rio de Janeiro im Gelbfieberkrankenhause zu Gesicht gekommenen Fällen[1]). Eine andere Diagnose konnte gar nicht in Frage kommen. Das Zusammenhängen dieser Erkrankungen mit jener, die in dem fast vier Tagereisen entfernt liegenden Wydah vorgekommen war, ließ sich nicht feststellen. Die vier Verstorbenen hatten mit zwei weiteren Europäern, welche verschont geblieben waren, in zwei Holzhäusern $^3/_4$ Stunden von einem größeren Dorfe entfernt gewohnt. 80 m von diesen Häusern wohnten die eingeborenen Arbeiter in Hütten. Dicht an den Häusern vorbei führt die viel begangene Straße von Lome nach Palime. Von den etwa 50 Eingeborenen, die das Arbeitspersonal bildeten und in der Umgebung der Europäer wohnten, erkrankte keiner. Krankheiten waren auch vordem unter ihnen selten gewesen, ein Heizer soll Anfang April „gelbe Augen“ gehabt haben, was aber bei der Neigung der Neger zu Ikterus ohne weiteres nichts beweist. Nach Ausräucherung der Häuser und Niederbrennen des Eingeborenenlagers, Vernichtung der Stegomyien, mückensicherer Isolierung aller Personen, die sich in der Umgebung der Verstorbenen befunden hatten, kamen weitere Erkrankungen bis heute nicht vor.

Bei allen Fällen von Gelbfieber sowohl in Dahomey als auch in Togo konnte Anwesenheit reichlicher Stegomyien nachgewiesen werden. In den beiden Häusern wimmelte es von Imagines, die mit Wasser gefüllten Steintöpfe zum Kühlen der Getränke enthielten zahllose Larven. Solche fanden sich auch in Wasseransammlungen in der Umgebung der Häuser, so in Fässern und fortgeworfenen Konservendosen, welche der Regen mit Wasser gefüllt hatte.

Die Infektion der Verstorbenen muß, wie Nachforschungen ergaben, an Ort und Stelle erfolgt sein. Für einen Transport der Keime dorthin durch Europäer konnte nicht der geringste Anhalt gefunden werden. Die Erreger konnten nur durch Eingeborene in die Häuser überführt sein. Hierbei kommen verschiedene Wege in

---

[1]) Bericht des Herrn Regierungsarztes Dr. Krueger im „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“. Bd. X, Heft 21.

Betracht. Einmal der, daß eine Person mit ambulatorischem Gelbfieber als Infektionsquelle für die reichlich vorhandenen Stegomyien diente. In der Tat haben Eingeborene in dem unter den Häusern befindlichen Hohlraum geschlafen, vielleicht sogar zeitweilig in den letzteren selbst. Ferner könnten bereits infizierte Mücken mit den Lasten der Eingeborenen, die aus dem Innern und zum Teil auch aus der benachbarten Goldküstenkolonie kommend vorbeipassierten und am Tage wie bei Nacht am Lager der Europäer rasteten, dorthin gelangt sein. Endlich wäre es nicht undenkbar, daß Eier oder auch Larven infizierter Mücken, aus denen sich nach neuesten Untersuchungen infektionsfähige Imagines entwickeln können, durch einen ganz besonderen Zufall zu den Europäerhäusern verschleppt wurden.

Von diesen drei Möglichkeiten scheint mir die erste, daß durch eine gelbfieberkranke Person die Infektion weiter verbreitet wurde, die wahrscheinlichste zu sein. Das Erkranken von vier Personen in zwei Häusern innerhalb weniger Tage spricht für die Anwesenheit zahlreicher infizierter Mücken, die ich mir besser durch direkte Infektion am Kranken als durch Heranbringen von Imagines oder Eiern bezw. Larven erklären kann. Verschleppung von Mücken kommt vor — aus diesem Grunde verbietet die französische Regierung den Transport von Früchten und unverpacktem Zucker aus einem gelbfieberverdächtigen Bezirk, da sich die Stegomyien darauf gern aufhalten. Die Verschleppung ist aber gewiß nicht häufig und dürfte sich auf einige wenige Exemplare beschränken. Eier und die im Wasser lebenden Larven können wohl nur in besonderen Ausnahmefällen mitwandern, außerdem scheinen die auf hereditärem Wege infizierten Mücken nach neuesten Untersuchungen mildere Erkrankungen zu bewirken als die direkt infizierten. Die vier Fälle aber zeigten die allerschwersten Symptome.

Wie die Infektion jenes Platzes definitiv zustande kam, ist unaufgeklärt geblieben. Es sei hierbei darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei der Epidemie des Jahres 1905 und bei dem ersten Fall 1906 in Wydah die Infektionsquelle nicht eruiert werden konnte. Die gleiche Beobachtung machte man bei den Epidemien in Grand Bassam und Dakar, wie mir dort von den Kollegen mitgeteilt wurde. Sie äußerten an der Endemizität der Krankheit keinen Zweifel.

Für Togo und Dahomey war aber bislang das Vorhandensein endemischer Herde nicht erwiesen. Die französischen Ärzte fanden

keinen Fall seit der Okkupation Dahomeys 1890. Da ein reichlicher Verkehr vom Senegal nach den Küstenorten der französischen Kolonien stattfindet, könnte der Keim von den endemischen Herden dort durch einen Ambulatorius, welcher der sanitätspolizeilichen Kontrolle entging, nach Cotonou und von da per Bahn nach Wydah oder auch direkt nach Wydah zur See gelangt sein. Für Togo, das mit den anerkannt endemischen Herden wenig Seeverkehr hat, insbesondere auch von dort keine Arbeiter bekommt, scheint die Infektion auf dem Landwege wahrscheinlicher, zumal bei der Nähe der Goldküstenkolonie. Inwieweit der Import der Erreger die Bildung neuer endemischer Herde nach sich gezogen hat, ist einstweilen nicht zu sagen und muß weiteren Beobachtungen überlassen bleiben.

Die Forterhaltung des Infektionsstoffes durch die Eingeborenen können wir nicht mehr bezweifeln. Das Bestehenbleiben endemischer Herde in Afrika läßt sich bei der geringen Anzahl von Weißen an der Küste gar nicht anders erklären. Die bisher angenommene Immunität der Neger wird von Marchoux und Simond, den Mitgliedern der französischen Gelbfieberkommission, neuerdings überhaupt in Abrede gestellt. Sie nehmen an, daß das scheinbare Verschontbleiben der Farbigen nur dadurch zu erklären sei, daß die Krankheit im Kindesalter durchgemacht wurde, wo sie weit leichter verläuft als beim Erwachsenen, bezw. daß vielleicht auch die Eigentümlichkeit der Stegomyia, die weiße Haut zu bevorzugen, in Betracht käme. Weiterhin sprechen sich die eben genannten Autoren dahin aus, daß echte Rezidive beim Gelbfieber häufiger sind als man bisher annahm und wegen ihres leichten Verlaufs ohne charakteristische Symptome der Beachtung entgangen wären, was bei der Schwierigkeit der Diagnose erklärlich ist. Unter diesen Umständen erscheint die Konservierung des Krankheitsgiftes durch die Eingeborenen wohl annehmbar.

Die Verhütungsmaßnahmen, welche gegen eine weitere Ausbreitung zur Anwendung kommen müssen, sind stets die gleichen. Sie bestehen in mückensicherer Isolierung der Erkrankten, Ausräuchern der Häuser mit Schwefel, Vernichtung der Stegomyien in der ganzen Umgebung, endlich 13 tägiger Beobachtung derjenigen Personen, welche durch Verweilen am Orte der Erkrankungen — besonders wenn dies zur Nachtzeit geschah — einer Infektionsgelegenheit ausgesetzt waren. Um diese Maßnahmen wirksam durchführen zu können, muß an allen Küstenplätzen Schwefel in ge-

nügender Menge vorrätig gehalten werden, wie auch Moskitonetzstoff, dessen Maschenweite höchstens 1,5 mm beträgt, nicht fehlen darf. Größere Gebäude, wie Krankenhäuser, Schulen sollten von vornherein mückensicher angelegt oder wenigstens so konstruiert werden, daß sie im Bedarfsfalle leicht mückensicher zu machen sind (etwa durch Vorleger), damit die notwendig werdende Isolierung auch zahlreicher Personen ohne Verzug stattfinden kann. An den meisten von mir besuchten Küstenplätzen sind obige Desiderata schon erfüllt oder gehen ihrer Erfüllung entgegen.

Unterschiede zwischen der afrikanischen Stegomyia, die ich an keinem der von mir berührten Küstenorte vermißte, und ihrer brasilianischen Schwester vermochte ich nicht zu entdecken, sowohl bezüglich ihres Verhaltens in der Außenwelt als auch bei Laboratoriumsversuchen. Nur schien die afrikanische Mücke etwas kleiner zu sein. Ob andere morphologische Unterschiede vorhanden sind, müssen die Zoologen entscheiden. Beachtung verdient, daß die Stegomyien selbst in schwer zugänglichsten und ungünstige Bedingungen darbietenden Wasseransammlungen vermutet werden müssen: so konnte sie Herr Regierungsarzt Dr. Krueger bisweilen aus abgedichteten Brunnen auspumpen und ich selbst sah massenhaft Larven im Wasserbehälter eines Schleifsteins. Niemals fand ich sie in Brackwasser, z. B. in den Tümpeln am Rande der Lagunen. Sie starben, in solches überführt, innerhalb weniger Stunden ab, während Anopheleslarven darin gut fortgekommen waren. Nur bei Verdünnung mit Süßwasser wie in der Regenzeit oder bei Kommunikation mit Grundwasser, so daß der Salzgehalt unter 1,5 % sinkt, würden die Tümpel als Brutstätten dienen können.

Für die Küstenplätze Kameruns wird es in erster Linie darauf ankommen, eine Infektion mit Gelbfieber zu verhüten. Bei der großen Entfernung von den endemischen Herden ist die Gefahr einer Übertragung auf dem Landwege nur äußerst gering. Weit eher könnte eine solche auf dem Seewege erfolgen. Daher ist eine scharfe Kontrolle der Seeschiffe, wie sie übrigens schon jetzt geübt wird, unerläßlich. Sind auf einem Schiffe verdächtige Erkrankungen oder Todesfälle vorgekommen, so muß die Vernichtung der Mücken durch Ausräuchern mit Schwefel stattfinden. Kranke, ja alle Personen, deren Körpertemperatur über 37,6° zeigt, sind als verdächtig anzusehen und mückensicher zu isolieren, bis der Nachweis erbracht ist, daß Gelbfieber ausgeschlossen ist. Diese Isolierung würde zweckmäßig auf der Victoria vorgelagerten Insel Mondoleh ins Werk ge-

setzt, die auch für Togo als Quarantänestation in Betracht kommt. Man würde also ein Schiff, dessen gesundheitspolizeiliche Kontrolle durch den Regierungsarzt Verdachtsmomente ergibt, welche obige Maßnahmen rechtfertigen, zunächst nach Mondoleh senden und erst nach vorgenommener Räucherung des Schiffes und Beobachtung der Passagiere und Mannschaften den Verkehr mit dem Festlande erlauben. Als Beobachtungszeit würden sechs Tage genügen. Da die Inkubationszeit aber nach neueren Forschungen bis zu 13 Tagen betragen kann, würde es sich empfehlen, für diejenigen, denen nach Ablauf der sechs Tage der Verkehr mit dem Festlande freigegeben ist, die französische Einrichtung des „Passeport sanitaire" in Anwendung zu bringen. Die betreffenden Personen müßten zweimal täglich zur Feststellung ihrer Körpertemperatur vor dem Arzt erscheinen, der Befund wird in einem ihnen auszuhändigenden Paß vermerkt. So können später Erkrankende sofort herausgefunden und mückensicher untergebracht werden. Erst nach Ablauf von 13 Tagen nach Beginn der Beobachtung wäre die Weiterreise ins Innere zu gestatten. Ebenso müßte bei den auf dem Schiff zurückbleibenden Personen täglich ein Durchmessen der gesamten Bewohner bis zum Ablauf des 13. Tages stattfinden.

Die Gefahr einer Gelbfieberepidemie und der Bildung eines endemischen Herdes in Duala und Victoria möchte ich aber überhaupt für gering halten, selbst für den Fall, daß einmal ein Keimträger, d. h. ein Kranker innerhalb der ersten 3 Krankheitstage trotz aller Vorsicht dorthin gelangt. Denn die Stegomyia fasciata findet, obgleich sie vorkommt, nicht die geeigneten Bedingungen zu ihrer reichlichen Vermehrung. Dem wirkt die immer mehr sich vervollkommnende Mückenbekämpfung durch die Regierungsärzte entgegen, weiterhin der Umstand, daß Wasserfänger wie Kalebassen, Töpfe usw. im Hausinventar der Eingeborenen nicht entfernt so reichlich vorhanden sind wie z. B. in Togo und Dahomey. Ich fand sowohl in Victoria als auch in Duala bei verschiedentlichem Absuchen der Eingeborenenniederlassungen, wo man die Mücke am ehesten antrifft, nicht einen Stegomyiaherd. Das epidemische Auftreten des Gelbfiebers ist aber ohne reichliche Anwesenheit der Stegomyia undenkbar. Die letzten experimentellen Versuche der französischen Kommission (Marchoux und Simond) haben meines Erachtens alle Zweifel daran beseitigt, daß für die Übertragung der Krankheit noch andere Mücken in Betracht kommen. Ich möchte daher Goeldi insofern beistimmen, als er sagt, daß mit

der letzten Stegomyia auch das Gelbfieber verschwinden müßte. Eine gänzliche Ausrottung der Stegomyien werden wir in unseren afrikanischen Kolonien nicht erzielen können. Wohl aber wird es möglich sein, durch eine konsequente Bekämpfung der Mücken, die ich für alle von Europäern bewohnten Plätze für das wichtigste hygienische Erfordernis halte, und die nach englischem Vorbild ganz den Regierungsärzten zu unterstellen wäre, die Zahl gerade der leicht zu vernichtenden Stegomyien so zu reduzieren, daß sie praktisch nicht mehr ins Gewicht fallen. Mit der Möglichkeit einer Einschleppung müssen wir rechnen, für Togo ganz besonders auch mit der auf dem unabsperrbaren Landwege. Fehlen am Orte der Einschleppung die Überträger, so ist eine Weiterverbreitung ausgeschlossen. So bildet die Stegomyiavernichtung das A und O in der Gelbfieberbekämpfung. Sie muß nicht nur seitens der Regierung, sondern auch vom einzelnen, der im Busch auf sich selbst angewiesen ist, energisch betrieben werden und ist um so leichter zu erzielen, als keine kostspieligen Maßnahmen, wie Zuschütten großer Tümpel oder Petrolisierung ausgedehnter Wasserflächen notwendig sind, vielmehr nur eine gründliche Inspektion der Wohnstätten und deren Umgebung, wo die Larven leicht aufgefunden und beseitigt werden können. Daneben sollte jeder Europäer der Küste für persönlichen Schutz durch zweckmäßige Moskitonetze Sorge tragen, ganz besonders bei Reisen ins Innere, wo er zum Rasten in infizierten Plätzen gezwungen sein kann.

Die kaiserlichen Gouvernements wenden der Mückenbekämpfung die größte Aufmerksamkeit zu. Sie suchen das Ziel aber nicht nur durch Kontrolle der Häuser und Bestrafungen beim Vorhandensein von Larven zu erreichen, sondern auch durch Belehrung der Europäer und Eingeborenen über den Zweck dieses Vorgehens. In den Regierungs- und Missionsschulen wird Gesundheitsunterricht erteilt, um schon das Interesse der Kinder für diese Fragen zu erwecken. Er hat sich auch in anderen Kolonien, z. B. Lagos, aufs beste bewährt. Als einen Erfolg der getroffenen Maßnahmen dürfen wir es auch ansehen, daß trotz der in diesem Jahre aufgetretenen Gelbfiebererkrankungen Anecho und Lome freigeblieben sind. Denn trotz der Absperrung gegen Dahomey, wo die Mückenbekämpfung noch nicht durchgeführt war, ließ sich der Verkehr von dort nicht absolut sicher unterbinden und es könnte immerhin ein Keimträger nach Togo gelangt sein. Ich möchte daher auch für die Zukunft annehmen, daß das Gelbfieber für die von Europäern bewohnten

Zentren, die weiterhin einer ständigen Mückenvernichtung bedürfen, keine Gefahr bildet, welche die wirtschaftliche Fortentwicklung der Kolonie ernstlich in Frage stellt, selbst dann nicht, wenn absolut sicher bewiesen werden sollte, daß endemische Herde im Lande vorhanden sind. Mir ist es nicht gelungen, solche ausfindig zu machen. Sollten sie doch existieren, woran manche Ärzte nicht zweifeln, so müßten wir uns damit abfinden, da eine Tilgung der dann wahrscheinlich sehr ausgebreiteten und zerstreut liegenden Herde einstweilen praktisch unausführbar wäre und schon darum nutzlos, weil ein Import aus der Nachbarschaft die alten Zustände wieder herstellen würde. Kampf gegen die Stegomyia an allen Orten, wo Europäer wohnen, ist das einzige uns zur Verfügung stehende aber auch sichere Mittel, um die wichtigen Handelsplätze unserer schönen westafrikanischen Kolonien vor der Gelbfiebergefahr zu bewahren.

Einiges über die Tuberkulose und ihre Beziehungen zum Seeverkehr.

Von

Dr. med. Hans Leyden.

Die Tuberkulose, welche als eine der schlimmsten Geißeln der Menschheit in der Neuzeit auf den verschiedensten Kongressen zum Gegenstand eingehender Erörterungen über ihre Wesenheit, vor allem ihre Bekämpfung usw. gemacht wurde, hat auch wieder auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon (April 1906) die medizinische Welt beschäftigt. Zwei hier von autoritativer Seite gehaltene Vorträge haben die bisher leider etwas stiefmütterlich behandelte Frage „über Tuberkulose und Seeverkehr" in ihrer Bedeutung für die Allgemeinheit aufgerollt. Diese nach dem gegenwärtigen Stande der Beobachtungen zusammengetragenen Daten von französischer und spanischer Seite dürften nicht weniger für den Arzt und Hygieniker, wie für den Seemann und Schiffskonstrukteur usw. beachtenswert sein.

Dem Bericht (La défense internationale contre la Tuberculose — Sektion für innere Medizin) des Dr. Samuel Bernheim-Paris (Président de l'Œuvre de la Tuberculose Humaine, Médecin en chef des Dispensaires antituberculeux français, V. Président de la Société internationale de la Tuberkulose) ist zu entnehmen, daß nach den Erhebungen des Deputierten Dr. Meslier die Tuberkulose in dem französischen Seewesen ungeheuer verbreitet ist, besonders unter den Mannschaften der Kriegsmarine. Bei ihr sind ungefähr 40000 Mann tuberkulös, von denen etwa 15000 auf den Flottendienst (etwa 1 Tuberkulöser auf 100 Mann) und 7000 auf die Stämme der Schiffsbemannungen (was sogar einer Ziffer von 19 zu 100 entsprechen würde) entfallen. Statistisch belief sich in den Brester Marine-Hospitälern die Prozentzahl der Sterbefälle an Tuberkulose im Jahre 1888 auf 38,4% und stieg für das Jahr 1897 auf 76%, also eine Verdoppelung innerhalb von 10 Jahren. Demgegenüber beziffern sich nach den offiziellen Berichten von Garnier über die

Marinelazarette in Toulon, Brest, Rochefort, Cherbourg und Lorient während einer 15jährigen Zeitspanne von 1840—1854 die Phthisisverstorbenen auf 847 unter 8997 Todesfällen, mithin etwas mehr als 10%. Diese Zunahme der Tuberkulose in den letzten Jahrzehnten wird nach den Ausführungen von Dr. Henry Thierry vornehmlich auf die Unwohnlichkeit (l'inhabilité) des modernen, viel- und engräumigen Kriegsschiffes zurückgeführt.

Auf dem alten Holzschiffe mit seiner wegen der Stabilität der Kanonen größeren Breite fand der Matrose in den wegen der damaligen Bedienungsart der Kanonen hohen, geräumigen und luftigen Batterien einen mit Bezug auf die Luftverhältnisse ihm zuträglichen Aufenthalt und lebte infolge der Segelmanöver mehr auf Deck und in frischer Luft. Das heutige Kriegsschiff, segellos, hält bei seinem vielartigen Maschinenbetrieb und seiner Artillerieanlage die Bemannung so gut wie immer unter Deck in engbemessenen Räumlichkeiten, die eigentlich fast ohne Luft und Licht sind und in denen oft Temperaturen bis zu 55 und 60° herrschen. Bei dem Bau des Kriegsschiffes der Gegenwart kommt vornehmlich sein möglichst hoher Gefechtswert bei möglichst geringer Tonnage in Betracht ohne Rücksicht auf die Menschen darin, die für sie erforderliche Ventilation und genügende Sauerstoffbeschaffung in den Innenräumen.

Das Maschinenpersonal, hauptsächlich aus der Arbeiter- und Stadtbevölkerung rekrutiert, wird an Bord unter gänzlich veränderte Lebensverhältnisse gesetzt: Der Aufenthalt in den geschlossenen, engen, überhitzten Maschinenräumen, in die von außen nur zu häufig die kalte Luft unvermittelt hineinströmen kann, bringt es mit sich, daß der Maschinist plötzlich aus der Wärme an Deck kommt. Der Heizer arbeitet bei Temperaturen von 40—60°, steigt dann in 1—2 Minuten hinauf zu den Ruheräumen, die nur 16—18° haben, im Winter und im Norden noch weniger. Das sind dann vielfach die bestimmenden Momente für die besonders zahlreichen Erkrankungen dieses Personals an Tuberkulose.

Auf dem hygienischen Kongreß 1900 wies nun Dr. Henry Thierry nach, daß unter den Seeleuten der nördlichen Normandie und der Bretagne in geographischer Übereinstimmung mit den Gegenden des stärkeren Alkoholismus die Tuberkulose entsprechend prävaliert. Das Hauptkontingent der französischen Matrosen wird aber aus diesen Departements entnommen, stammt also aus einem tuberkulös verseuchten Milieu, wenn auch die meisten als Fischer

durch Wind und Wetter abgehärtet sind. Nachgewiesenermaßen ist die Alkoholfrage auch in der Marine als prädisponierender Faktor für die Tuberkulose nicht belanglos; im Jahre 1900 belief sich der Alkoholverbrauch auf 4,72 l pro Kopf in Frankreich und ging 1904 unter dem Einflusse der Alkoholbesteuerung etwas zurück auf 4,25 l.

Der Kampf gegen die Tuberkulose hat sich nach folgenden Gesichtspunkten zu regeln: Bei der Einstellung der Mannschaften muß die strengste Untersuchung und Ausscheidung zur Durchführung kommen und an Bord die rigoroseste Handhabung der Prophylaxe gegen das Auftreten der Tuberkulose geübt werden. Und trotz aller solcher Vorsichtsmaßregeln wird die Tuberkulose dennoch nicht ganz auszurotten sein, wie genügend die Erfahrung bewiesen hat, aber sie kann auf ein Minimum reduziert werden.

Besonders im ersten Dienstjahre zeigt sie sich, und zwar einerseits frühzeitig bei denen, die unverkennbar doch den Keim der Krankheit bereits schon mitgebracht hatten, andererseits später bei denen, die durch den Dienst erkrankten. Hier spielen in erster Linie die schon betonten unzulänglichen Unterkunftsverhältnisse eine Rolle. An Kriegsschiffsbord in seiner Spezialeigenart als ein Vielerlei von Betrieben auf engem Raume wird die Bewohnlichkeitsfrage von tausenderlei anderen Betriebsinteressen maßgebend bestimmt. Die Gesetze der Wohnungshygiene an Land müssen nach den das Ganze bestimmenden Verhältnissen, nach dem Ineinandergefügtsein der einzelnen Schiffsfunktionen modifiziert werden. Das Eisenschiff, zu seiner Sicherheit durch Schotten in viele Kompartiments geteilt, ist gesundheitschädigend wohl in gleicher Weise wie ein Bergwerk: warme und kalte Räume dicht beieinander, in ihnen verdorbene, stickige, feuchte, stagnierende Luft, künstliches Licht, dazu kommen Waschanlagen, Aborte bei mangelhafter Desinfektion usw. usw. So sind die Bemannungen sehr bald geschwächt und werden anämisch, prädisponiert für die Tuberkulose. Wie wenn sie erst noch erschöpft durch den Dienst, von Bronchitis und Erkältungen befallen sind!

Hier muß als Grundsatz gelten, daß zur Vermeidung des Umsichgreifens der Tuberkulose die umgehende Entfernung jedes Tuberkulösen, sobald er nur als solcher erkannt ist, von Bord stattzufinden hat.

Es ist kein erfreuliches Bild, welches hier beleuchtet ist, und mag zum frischen Kampf gegen die Tuberkulose für die französische

Kriegsmarine das Signal geben, und auch für die anderen Nationen werden diese Daten zu beherzigen sein.

Aber auch die französische Handelsmarine ist von der Tuberkulose nicht verschont. Die Erhebungen der Doktoren Raybaud und Bruneau innerhalb eines Zeitraums von 10 Jahren (1892 bis 1901) über den Krankenzugang in dem Hospital „La Conception" in Marseille, in welches alle erkrankten Seeleute des Marseiller Hafens eingeliefert werden, gab folgende statistischen Anhaltspunkte:

Tabelle 1.

Jahr	Behandelte Kranke auf der Abteilung für		Zusammen	Davon Tuberkulosekranke auf der Abteilung für		Zusammen	Prozentsatz an Tuberkulosekranken auf der Abteilung für		Zusammen
	Innere Krankheiten	Chirurgie		Innere Krankheiten	Chirurgie		Innere Krankheiten	Chirurgie	
1892	409	346	755	33	8	41	8,07 %	2,31 %	5,43 %
1893	474	368	842	27	3	30	5,68 %	0,81 %	3,56 %
1894	414	376	790	21	3	24	5,05 %	0,80 %	3,03 %
1895	429	390	819	33	5	38	7,69 %	1,28 %	4,64 %
1896	418	422	840	34	4	38	8,13 %	0,95 %	4,52 %
1897	401	359	760	53	3	56	13,22 %	0,89 %	7,11 %
1898	391	331	722	13	3	16	3,32 %	0,91 %	2,22 %
1899	386	291	677	28	8	36	7,25 %	2,75 %	5,32 %
1900	376	259	635	25	4	29	6,65 %	1,54 %	4,57 %
1901	364	313	677	29	5	34	7,97 %	1,60 %	5,02 %
Insgesamt	4062	3455	7517	296	46	342	7,29 %	1,33 %	4,55 %

Überwiegend sind, wie sich ergeben hat, die Fälle von Tuberkulose des Respirationsapparates, nämlich unter 342 Tuberkulösen nicht weniger als 287. Dem Alter nach sind unter 25 Jahren nur eine geringe Anzahl, weil in diesem Alter die „Marine-Eingeschriebenen" (les inscris maritimes) noch im Staatsdienste sind. Die meisten Erkrankungen kommen im Alter von 25—30 Jahren vor, nachher, zwischen 30 und 40 Jahren, verringert sich ihre Zahl ohne sehr herabzusinken, sie fällt mehr ab mit dem 40. Jahre und noch mehr nach dem 50. Es hat sich ferner gezeigt, daß mit dem vorgeschrittenen Alter die Lungentuberkulosefälle zunehmen; derart daß vermerkt wurden: unter 20 Jahren 47 % der Fälle, im Alter von 20—25 Jahren 64 %, im Alter von 25—40 Jahren 86 %, im Alter von 40—50 Jahren 91 % und zwischen 50—60 Jahren sogar 93 %. Hiernach scheint die Gelegenheitsinfektion für die Erkran-

kung eine wichtigere und größere Rolle zu spielen, als die einem Individuum eigene Prädisposition. Befallen werden vor allem die Heizer und Maschinisten; sie, die aus den gleichen Ursachen wie bei der Kriegsmarine gewissermaßen anfällig werden müssen. Die Bediensteten liefern gleichfalls ein beträchtliches Kontingent, vornehmlich infolge gewohnheitsmäßigem Alkoholismus. Die Decksmatrosen werden trotz der Wetterunbilden verhältnismäßig wenig ergriffen, sie leben eben in freier Luft und Licht. Schiffsjungen und Eleven zeigen vielfach äußere Tuberkulose, Knochen- und Hautaffektionen. Soweit sich statistische Daten festlegen ließen, beträgt die Sterblichkeit aller Tuberkulösen etwa 20,46% und die an Lungenschwindsucht für sich 22%.

Nach den Berechnungen der genannten Doktoren kommen auf die tuberkulös erkrankten Seeleute im Marseiller Hospital 1560 Behandlungstage jährlich, deren Kosten den Reedern zur Last fallen; es dürfte daher für die Schiffskompanien in ihrem eigensten, geschäftlichen Interesse liegen, durch zur Verfügungstellung der nötigen Kapitalien für die Bekämpfung der Tuberkulose unter der Seebevölkerung diese dauernden Lasten so am einfachsten zu reduzieren. Die Organisierung des planmäßigen, einheitlichen Kampfes gegen die Tuberkulose zur See ist hiernach für die Handelsmarine zur zwingenden Notwendigkeit geworden; dieser Kampf verspricht hier gerade den besten Erfolg, da die Erkennung der Krankheit dank der häufigen ärztlichen Visitationen frühzeitig genug meist zu ermöglichen ist, auch ist er finanziell gesichert durch die gesetzliche Verpflichtung des Reeders, für seine erkrankten Leute zu sorgen, abgesehen von der moralischen Pflicht der Handelsmarine, den Gesundheitszustand in ihrer Marine zu heben, da aus ihr das Menschenmaterial für die Kriegsmarine hervorgeht.

Eine zweifache Aufgabe ist zu erfüllen: Die Gesunden vor der Tuberkulose zu behüten; die von der Tuberkulose befallenen der Genesung wieder zuzuführen. In ersterer Beziehung ist die Widerstandskraft und das physische Vermögen gegen die Erkrankung in jeder Weise zu stählen und jeder Herd der Übertragungsmöglichkeit auszumerzen, also die Prophylaxe im weitesten Maße zu beobachten, hier kommt wieder die Unterkunftsfrage in ihrer bereits erörterten Wichtigkeit in Betracht. Es wird auf die Vorzüge der Hängematte hingewiesen, die außer dem Vorteil ihres bequemeren Verstauens die Luftzirkulation nicht behindert, gewaschen und desinfiziert werden kann. Hat sich doch nachweisen lassen, daß auf

der Kriegsmarine die Unteroffiziere, welche in ihren Kammern in Bettgestellen schlafen, mehr tuberkulös anfällig sind, als die Matrosen in den Hängematten. Die Ventilation und die regelmäßige Desinfizierung ist besonders sorgfältig bis zum Bilgeraum hinab durchzuführen. Natürlich ist auch die Entziehung des Alkohols in sinngemäßer Weise zu berücksichtigen. Das Ausspucken an Bord muß streng verboten sein und Spucknäpfe mit desinfizierender Flüssigkeit sollen allerorts sich finden. Die Reinigung hat stets feucht zu erfolgen. Bäder und Duschen sind in genügender Anzahl nicht nur vorzusehen, sondern auch ausgiebig zur Anwendung zu bringen.

Die Tuberkuloseverbreitung unter den Seeleuten bildet aber zugleich eine ernste Gefahr für die im Seeverkehr stehenden Länder, denn bekanntlich übertrifft der Erreger der Tuberkulose, der Tuberkelbacillus, an Giftigkeit eigentlich alle anderen Infektionserreger, wie den der Pest, der Cholera und des gelben Fiebers usw., weil er viel lebenskräftiger und so gut wie durch alle Verkehrsmittel verschleppbar ist. Die Tuberkulose, eine epidemische Krankheit, steht in innigster Beziehung zu der fortschreitenden Kultur, gerade als „maladie d'exportation" hat sie sich wohl hauptsächlich durch den Seeverkehr über die ganze Welt ausbreiten können; so war sie z. B. bei den Eingeborenen Amerikas unbekannt, die sie erst durch die Beziehungen zu den Europäern akquirierten. Die Übertragung ist nicht nur gegeben durch den gesteigerten internationalen Seeverkehr von Mensch zu Mensch (beispielsweise Zunahme der Touristenreisen), sondern auch indirekt durch die Handelsobjekte wie Wolle, Leinen usw. Es sei nur der Eßwaren gedacht, wie Fleisch, Eier, Butter, Käse, Fische usw., mit denen auf dem Transport die tuberkulösen Seeleute zu hantieren bekommen; wie leicht sind sie infiziert und werden zum Träger für die Disseminierung der Tuberkulose.

Die hygienisch-prophylaktischen Vorbeugungsmaßregeln durch sanitätspolizeiliche Überwachung eines einzelnen Staates, so streng sie gehandhabt werden mögen, sind aber unvermögend vor der Tuberkulosegefahr zu schützen, solange nicht der Nachbar und die anderen Nationen sie auch befolgen, so lange nicht universell bindende Gesetze wie gegen die anderen Epidemien bestehen, z. B. gegen die Pest usw.

Diese im Hinblick auf die wachsende Zunahme der Tuberkulose brennender werdende Frage muß möglichst bald geregelt werden. Sie wurde von Dr. Bernheim bereits auf dem internationalen

Tuberkulose-Kongreß in London 1901 angeschnitten durch seine Ausführungen: „Comment les différentes nations se défendent contre la Tuberculose. Comment elles devraient se défendre. Entente internationale,“ und gaben von seiten des Kongresses den Anstoß zur Bildung des Zentralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose mit dem Sitz in Berlin, und jüngst erst der internationalen Tuberkulosegesellschaft zu Paris. Diesem Berliner Bureau, das bisher — wenn auch noch so verdienstvoll — mehr wissenschaftlich sich betätigt hat, muß es nun obliegen, durch eine autorisierte Kommission der verschiedenen Länder die Maßnahmen zu vereinbaren, die als internationaler Kodex die Tuberkuloseprophylaxe für alle Nationen einheitlich verpflichtend gesetzgeberisch regeln.

Der spanische Chef des Marine-Sanitätswesens (Général de Santé de la Marine Royale d'Espagne), Angel Fernández-Caro-Madrid, behandelte ein fast gleiches Thema: Die Tuberkulose in den Kriegsmarinen und die Prophylaxe dagegen (La Tuberculose dans les Marines de guerre et sa prophylaxie). Er führte in der Sektion für Kolonial- und Schiffsmedizin aus: Zwar läßt sich manches an Bord in hygienischer Beziehung verbessern, auch kann im humanitären Sinne beim Dienste mehr noch z. B. auf das Alter und die Konstitution der Rekruten Rücksicht genommen werden. Aber das ist alles nur relativ zu ermöglichen, sofern nicht die Militärdisziplin, der militärische Zweck darunter leidet. Das Wohl des einzelnen Individuums muß gegenüber den höheren Interessen der Staatsraison mehr oder minder zurücktreten, sich ihnen unterordnen. Schädigungen des einzelnen lassen sich nicht ganz ausschalten. So muß auch die allgemeine Hygiene für diese Zwecke modifiziert werden zur Schiffshygiene, der die Aufgabe zufällt, die Tuberkulose nach Möglichkeit einzudämmen, denn ihr Ausschalten ist unmöglich, das bedingen die gegebenen Dienstverhältnisse an Bord. Aber es ist zu beachten, daß die Tuberkulose heilbar ist, wenn auch die Durchführung der Genesung nicht immer leicht ist.

Die Bedeutung der Tuberkulose für das soziale Leben wird genügend dokumentiert, daß sie an der Gesamtsterblichkeit der Menschheit mit 20—25% beteiligt ist und in Europa mehr als ein und eine halbe Million Opfer fordert. Spanien allein zählt mehr als 36000 Todesfälle (mithin 1,90 Fälle auf 1000 Einwohner), sie ist aber um so verhängnisvoller, als sie gerade am meisten das jugendliche Alter (zwischen 20 und 30 Jahren) dahinrafft, darin liegt auch ihre Bedeutung für die Marine.

Eigentlich sollte die Tuberkulose in den Kriegsmarinen ihren am wenigsten günstigen Boden finden, denn wohl ausnahmslos entnehmen alle Marinen ihre Bemannungen aus der gesundesten Bevölkerung, der Seebevölkerung, im kräftigsten Alter, dazu vorwiegend aus Berufen, die dem Bordleben angepaßt sind. Gleichwohl weisen die Kriegsmarinen mit das stärkste Kontingent an tuberkulösen Krankheits- und Sterbefällen auf. Die Erklärung dafür ist dadurch gegeben, daß die Bemannungen unvermeidbar tuberkulöse Keime mitbringen, und daß die Bordverhältnisse der Entwicklung der Tuberkulose Vorschub leisten, wenn nicht begünstigen. Genaue statistische Zahlen lassen sich leider nicht festlegen, so erwünscht es wäre, da nicht alle tuberkulös Erkrankten in die Hospitalbehandlung kommen, auch nicht immer als tuberkulös registriert werden, und ein Teil infolge der Verabschiedung aus der Beobachtung ausscheidet. Alle Marinen haben sich deshalb wegen der Wichtigkeit dieser Erhebungen in letzter Zeit bemüht, möglichst umfassende Anhaltspunkte in dieser Frage zu sammeln. Auch die spanische Marine arbeitet daran diese Daten über ihre Hospitäler, Schiffe, Arsenale, Marine-Infanterie und andere Formationen mit größter Genauigkeit aufzustellen. Diese Daten über einen Zeitraum von sieben Jahren geben folgendes Bild:

Tabelle 2.
Die Tuberkulose in den spanischen Marinehospitälern.

Jahr	Zugang	Verstorbene	Prozentsatz
1898	149	40	26,84
1899	110	23	20,91
1900	88	19	21,59
1901	60	18	30,00
1902	57	11	19,30
1903	49	12	24,49
1904	80	9	11,25
Zusammen	593	132	22,26

Davon wurden

Geheilt . . . . 19 (32,0 $^0/_{00}$),
Ungeheilt entlassen (militärfrei) . 15 (25,3 $^0/_{00}$),
Entlassen mit temporärem Abschied 200 (337,2 $^0/_{00}$),
Entlassen (endgültig ausgeschieden) 227 (382,7 $^0/_{00}$),
Starben . . . . 132 (222,4 $^0/_{00}$).

593

Also in dieser Zeitspanne genasen von 593 Tuberkulösen nur 19 (entsprechend 32,04 von 1000); die Ziffer der in Hospitälern Verstorbenen (132) ist eine beträchtliche, dazu sind auch von den als unbrauchbar abgegebenen sicher noch viele dem Tode geweiht.

Die Tuberkulose in der spanischen Kriegsmarine tritt teils bald nach dem Diensteintritt auf, das sind die präsumptiven Unbrauchbaren, die nach einiger genauerer Beobachtung entlassen werden müssen; teils etwas später bei denen, die bei ihrem Eintritt keine Symptome der Krankheit zeigten, und bei denen erst der Dienst die Krankheit offenbarte. Diese Individuen kommen im allgemeinen erst ziemlich spät ins Hospital, wenn die Krankheit bereits fortschreitet. Sei es, weil sie den ersten Anzeichen keine Bedeutung beilegen, oder aus Furcht vor dem Hospital ihre Krankheit verheimlichen und sich erst dann dem Arzte präsentieren, wenn fieberhafte Katarrhe sich einstellen, sonstige Zustände: lästiger Husten, Brustschmerzen, Bluthusten usw. sie dazu zwingen. So sind die mit wenig ausgesprochenen Indizien einer Tuberkulose ins Hospital kommenden in geringer Anzahl; aber mit Ausnahme einiger rapid sich verschlimmernder Fälle doch ohne weitere bedrohliche Erscheinungen. Die Aufenthaltsdauer dieser Kranken im Hospital erstreckt sich auf etwa 50 Tage bis zu zwei Monaten, welche Zeit der Arzt zur Feststellung der Erkrankung und Unbrauchbarkeitserklärung des Beobachteten nötig hat.

Es hat sich nun gezeigt, daß bestimmte Gegenden einen größeren Prozentsatz an Tuberkulose aufweisen; es sind dieses die nördlichen und nordwestlichen Provinzen von Spanien (Galizien, Asturien), außerdem noch die Provinzen Oviedo, Leon und Santander. So entfielen von den 593 Tuberkulösen der Statistik 260 auf Galizien (gallegos) mit 64 Verstorbenen, gleich 24,61%; 119 auf Andalusien (andaluces) mit 19 Sterbefällen, gleich 16,81%; 214 auf die verschiedenen Provinzen mit 49 Todesfällen, gleich 22,89%. Die spanische Kriegsmarine rekrutiert sich aber vornehmlich aus den Küstengegenden, den Provinzen Asturien und Galizien, aus Andalusien und dem Osten, deren Ausgehobene in Übereinstimmung mit der Zivilbevölkerung die meisten und zugleich schwereren Tuberkulosefälle aufweisen, mithin wird bei den Erkrankungen dieser Mannschaften eine gewisse prädispositionelle oder latente Tuberkulose schon vor der Einstellung meistens anzunehmen sein. Im allgemeinen huldigt jedoch Angel Fernández-Caro der Ansicht, daß der Seedienst an sich nicht mehr begünstigend für das

Auftreten der Tuberkulose mitspreche, wie irgendein sonstiger Beruf in einer Fabrik usw., und führt dafür an, daß die gesamte Tuberkulosesterblichkeit der Zivilbevölkerung 1,90 auf 1000 Einwohner betrug, in der Armee 2,06, während sie sich in der Marine nur auf 1,61 belief. Dieser Unterschied zwischen Armee und Marine werde durch die Rekrutierung bedingt, weil die Marine auf ein besonders gutes Menschenmaterial zurückgreifen kann, das vorwiegend dem Seemannsberuf angehört. So weisen die Seesoldaten, die aus dem allgemeinen Kontingent entnommen werden und das Leben der Soldaten führen, den gleichen Prozentsatz wie die Armee auf. Daß dieser Gesichtspunkt nur für die Rekrutierungsfrage zu Recht besteht, wird ersichtlich dadurch, daß die Heizer infolge ihrer Tätigkeit und die Schiffseleven wohl wegen ihres jugendlichen Alters eine bemerkenswerte Erkrankungs- und Sterbeziffer an Tuberkulose haben.

Auch von spanischer Seite wird gegen das Umsichgreifen der Tuberkulose als geboten erachtet, daß die Einstellung tuberkulösverdächtiger Personen so viel wie nur möglich vermieden und nichts verabsäumt wird, was die Eingestellten vor der Tuberkulose behütet, indem der Dienst nach Möglichkeit hygienischen Postulaten angepaßt, die Unterkunftsräume nach Maßgabe der gegebenen Bordverhältnisse gesundheitszuträglicher gestaltet werden. Die strenge Ausmusterung der tuberkulösprädisponiert verdächtig erscheinenden Mannschaften bietet dadurch Schwierigkeiten, daß sich die Grundsätze für die militärärztliche Entscheidung nicht präzise genug feststellen lassen, eine gewisse individuelle Beurteilung nicht von der Hand gewiesen werden kann. Zwar ist der ausgesprochene Typhus eines tuberkulösverdächtigen (tuberculisable) Individuums in seinen Symptomen genügend leicht erkennbar (schwächliche Konstitution, gewisse Knochenveränderungen, Zirkulations- und Digestionsstörungen, Antezedenzien in der Familie, überstandene Krankheiten usw., vor allem aber ein Mißverhältnis zwischen Gewicht, Statur und Brustumfang), aber diese Symptome sind in ihrer Zahl und Ausgesprochenheit sehr variabel. Es gibt Individuen, die durch ihr Vorleben, Krankheiten usw. momentan geschwächt und tuberkulös verdächtig sind, für die gerade das Bordleben ihre Gesundung und Kräftigung bedeutet, so besteht die Möglichkeit, daß Diensttaugliche frei kommen; solche Individuen sollen daher zur weiteren Beobachtungsmöglichkeit bis zu 4 Jahren zurückgestellt werden.

Für die spanischen Verhältnisse wird der Aufenthalt in den

Hospitälern für Tuberkulöse wegen der ungenügenden Wartung usw. als wenig zweckentsprechend angesehen, häufig kommen Verschlimmerungen vor, er soll möglichst abgekürzt werden. Die Erbauung von Sanatorien für diese Zwecke ist dringend geboten, ebenso daß die Kasernen und Schiffe bezüglich ihrer hygienischen Zustände und Reformbedürftigkeit von einer Kommission von Ärzten und Ingenieuren geprüft werden.

Nach meinen persönlichen Beobachtungen im Marine-Hospital zu Lissabon scheint auch in der Portugiesischen Kriegsmarine die Tuberkulose nicht zu wenig vorzukommen. Es bleibt vielleicht die Frage offen, ob nicht bei den romanischen Rassen eine geringere Widerstandskraft und leichtere Anfälligkeit bei der Tuberkulose mitspricht, bedingt nicht in letzter Beziehung durch die Lebensart der Bemannung vor der Dienstleistung, die wohl in hygienisch-alimentärer Hinsicht manches zu wünschen übrig lassen mag.

Wenn auch das Deutsche Seewesen durch seine Sanitätsgesetzgebung, Überwachung des Seeverkehrs, sanitären Schiffseinrichtungen mit Erfolg der Tuberkulosegefahr begegnet, so wird es doch dem Vorschlag des internationalen Zusammenschlusses zur Bekämpfung der Tuberkulose im eigensten Interesse sicher volle Beachtung schenken.

Francisco Fajardo †.

Als ein Opfer der Wissenschaft starb im Dezember 1906 zu Rio de Janeiro unser geschätzter Mitarbeiter Fajardo, einer der hervorragendsten modernen brasilianischen Ärzte und Bakteriologen. Er erlag im besten Mannesalter den Folgen einer Schutzimpfung gegen Pest, welche er an sich selbst vorgenommen hatte, als ein pestverdächtiger Kranker in seine Behandlung kam. Ein schon länger bestehender Morbus Brigthii scheint den unglücklichen Ausgang begünstigt zu haben.

Brasilien bot dem 1888 promovierten und durch europäische Studienreisen weiter ausgebildeten Forscher ein reiches Arbeitsfeld. So war Fajardo einer der eifrigsten Vorkämpfer gegen die Malaria und andere Tropenkrankheiten und suchte in populär-wissenschaftlichen Vorlesungen die neuen Anschauungen über ihre Entstehung und Ausrottung unter seinen Landsleuten zu verbreiten.

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten über Malaria, Cholera, Amöbenruhr, Leberabsceß, Piroplasmose und besonders Beriberi sichern dem zu früh seiner fruchtbaren Tätigkeit Entrissenen einen ehrenvollen Platz in der medizinischen Literatur. Mense.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Graziani, Alberto. **Einfluß der Temperatur und des kalten Bades auf die Hervorbringung von agglutinierender Substanz bei den für den Typhus immunisierten Tieren.** Zentralblatt für Bakteriologie 1906. Band XLII. Heft 7/8.

Verf. fand bei seinen Versuchen, daß wiederholte kalte Bäder bei Versuchstieren während der aktiven Immunisierung eine stärkere Agglutininproduktion ergaben, als bei solchen Tieren, die während der Immunisierung solchen Bädern nicht unterzogen werden. Wenn auch der Einfluß der Temperatur auf die übrigen Antikörper des Typhus noch nicht genügend geklärt ist, so lassen doch die vom Verf. gemachten Untersuchungen die Erfolge erklären, welche mit dem kalten Bade bei Typhus erzielt werden, da schon die agglutinierenden Substanzen die Typhusbazillen gegen Bakteriolysine weniger widerstandsfähig machen. R. Bassenge (Berlin).

Bongiovanni, Alessandro. **Die Bedeutung der Hanfröstegruben für die Verbreitung der Malaria.** Zentralblatt für Bakteriologie 1906. Band XLII. Heft 7/8.

Die Hanfröstegruben der Provinz Ferrara bieten den Anopheleslarven vorzügliche Ernährungsbedingungen. Man findet dieselben während des ganzen Frühlings und Anfang des Sommers, später nur in denjenigen Gruben, wo eine Röste nicht stattfindet. — Während der Röste entwickeln sich in den Gruben zwei vom Verfasser isolierte Bakterienarten, deren Toxine bei einer Temperatur von 30—32° C. larventötend wirken. Das Auftreten der larventötenden Toxine entsteht unmittelbar nach dem Hineinlegen des Hanfes in die Röstegruben und ist abhängig von der Steigerung der Temperatur des darin enthaltenen Wassers. R. Bassenge (Berlin).

Conte, A. et Vaney, C. **Répartition des Anopheles maculipennis Meigen dans la région lyonnaise.** C. r. Ac. d. sciences 7. XI. 06.

In Lyon und Umgegend ist A. maculipennis weitverbreitet, besonders auf dem ausgedehnten 290 m hohen Tonplateau von Dombes, wo früher die Malaria allgemein vorkam, aber jetzt selten geworden ist. Seit den sechziger Jahren ist dort viel für die Trockenlegung von Sümpfen geschehen, und die hygienischen Verhältnisse der Bevölkerung haben sich derart gebessert, daß die Menschen trotz des Vorkommens der Mücken widerstandsfähiger gegen die Infektion geworden sind. (Sollte hier, wie in manchen Anopheles-Gegenden Deutschlands, nicht dem Chinin das Hauptverdienst bei der Ausrottung der Malaria-Parasiten zuzuschreiben sein? Ref.) M.

Legendre, Jean. Notes sur les Moustiques à Phu Lang Thuong (Delta du Tonkin). Ann. d'hyg. et de médec. col., 1906, p. 881.

Les observations de l'auteur montrent la fréquence des Anophèles dans les habitations, où il trouvait jusqu'à dix huit de ces moustiques sur un seul vêtement (espèce pas déterminée).

Les femelles, voyageant pour chercher une proie, paraissent pouvoir s'éloigner bien plus que les mâles du lieu où elles ont pris naissance.

C. F.

Desfosses, P. Canal de Panama et fièvre jaune. Presse méd. 17. XI. 06.

Schon mancher Hygieniker und Tropenmediziner hat auf die Gefahr der Verschleppung des gelben Fiebers nach den Küsten und Inseln des Großen Ozeans hingewiesen. Verf. teilt diese Besorgnisse und gibt eine Karte, aus welcher die Verbreitung von Stegomyia fasciata ersichtlich ist. Für das Gelbfieber kommen drei Gruppen von Ländern in Betracht: 1. endemisch verseuchte Gebiete mit infizierten Stegomyien während des ganzen Jahres (die Küsten des Golfes von Mexiko, die Ostküste des tropischen Südamerika, die afrikanische Westküste vom Senegal bis zum Busen von Guinea). 2. Länder mit jahreszeitlichen Epidemien und bald infizierten, bald harmlosen Stegomyien (die südliche Hälfte der Vereinigten Staaten, die subtropische Ostküste von Südamerika). 3. Bisher verschont gebliebene Länder mit noch „jungfräulichen" Stegomyien. In diesen ausgedehnten Gebieten ist Stegomyia heimisch, es bedarf nur einer einzigen Einschleppung infizierter Mücken oder Menschen, und verheerende Seuchen sind zu erwarten. Es sind dieses die südliche Hälfte von Japan, Südchina, Hinterindien, die östliche Hälfte von Vorderindien, ganz Niederländisch-Indien, Neu-Guinea, die Ostküste von Australien, Madagaskar und die gegenüberliegende ostafrikanische Küste. Verf. fordert zu jetzt schon zu treffenden prophylaktischen Maßregeln auf, besonders für Französisch-Hinterindien. M.

Arrhenius, Suante. Immunochemie. Anwendungen der physikalischen Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern. Leipzig, 1907.

A. versucht die Reaktionen, welche zwischen Toxinen und Antitoxinen, Enzymen und ihren Antikörpern usw. ablaufen, den physicochemischen Gesetzen, von denen die chemischen Reaktionen im allgemeinen beherrscht werden, zu unterwerfen. Er teilt eine große Anzahl verschiedener Beispiele für Reaktionsgeschwindigkeiten, für den Einfluß der Temperatur, von Reaktionsprodukten, sowie von fremden Stoffen auf jene Geschwindigkeiten mit und zeigt, daß die Gesetze des chemischen Gleichgewichts auch in der Immunochemie herrschen, während die Behauptung, die Immunkörper entzögen sich als Kolloide den chemischen Gesetzen, voreilig sei.

Mit der Praxis der Immunisierung haben die Untersuchungen vorab nichts zu tun. Vor allem sagen sie auch nichts über die Herkunft der Antikörper aus. Das rechtfertigt die Kürze, womit wir in diesem Archiv ein Buch anzeigen, das für die Entwicklung der physikochemischen Theorie zweifellos bedeutungsvoll ist. G. Sticker.

Kermorgant. Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1904. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906, p. 349.

De cet intéressant rapport qui fait suite à ceux que nous avons analysés ici antérieurement, nous ne pouvons signaler que quelques points.

Coqueluche. — Madagascar, Tonkin, Cambodge, Sénégal.

Diftérie. — Tananarive (Madagascar), 43 cas.

Fièvre typhoïde, rougeole, tuberculose, un peu partout.

Grippe. Surtout grave à Madagascar.

Méningite cérébrospinale. Soudan (Zinder, Kayes), Sénégal, Annam.

Oreillons. Surtout dans l'Indo-Chine; au Tonkin d'Octobre à Mars presque chaque année.

Scarlatine observée à la Martinique, au Soudan, au Tonkin et dans l'Inde française, sans indication au sujet du nombre des cas: on sait que cette maladie est plutôt rare dans les pays chauds.

Choléra, comme chaque année dans l'Indo-Chine.

Diarrhée et dysentérie. Les diverses affections confondues sous cette rubrique ont été fréquentes, spécialement en Cochinchine où l'abcès du foie s'observe souvent. Au Tonkin où les troubles entéritiques sont plutôt moins graves, l'abcès du foie, souvent mortel, est fréquent.

Le béribéri n'a guère eu d'importance épidémique qu'en Cochinchine.

La conjonctivite infectieuse, transmise par les mouches Simulia reste frequente à Pondichery (Inde).

La fièvre jaune dont nous avons déjà fait ressortir ici le danger pour les colonies africaines, s'est montrée en 1904 à Grand Bassam (Cote d'Ivoire) comme suite d'une série de cas commencée en 1903.

La lèpre devient de plus en plus menaçante pour les blancs à la Nouvelle Calédonie, où dix-neuf déportés ont succombé à cette maladie en 1903.

Maladie du sommeil. Casamance (Sénégal), Haut Sénégal et région du Niger (Tsé Tsé abondantes), Guinée Côte d'Ivoire et surtout Congo français, tant à la côte (Loango) que sur la rive droite du Congo notamment près de la frontière du Kamerun.

La peste qui a sévi au Tonkin en 1903, y a été beaucoup moins sévère en 1904 grace à la destruction systématique des rats.

Le paludisme, qui reste la plus fréquente des endémies tropicales, présente à Madagascar depuis 1903 une poussée épidémique grave, aboutissant à la cachexie chez 22°/₀ des Européens impaludés. Cependant la bilieuse hémoglobinurique s'y est montrée moins souvent en 1904 (18 cas, 5 décès européens, 3 cas, 2 décès indigènes) qu'en 1903 (158 cas, 24 décès européens, 25 cas, 6 décès indigènes). Au Tonkin la fièvre hémoglobinurique a été comme d'ordinaire plus souvent observée à l'hôpital, chez les indigènes (65 cas, 11 décès) que chez les Européens (35 cas, 2 décès). C. Firket (Liége).

Die Vorarbeiten für den XIV. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie, der in der Zeit vom 23.—29. September d. J. in Berlin stattfindet, schreiten rüstig vorwärts. Die Themata für die einzelnen Sektionen sind endgültig festgelegt, die hierfür vorgesehenen Referenten aufgefordert. Die Auswahl der Referenten ist so getroffen, daß eine möglichst vielseitige, umfassende Behandlung der einzelnen Verhandlungsgegenstände gewährleistet ist. Die

deutschen Referenten haben schon jetzt zum größten Teil zugesagt, auch aus dem Auslande ist bereits eine Reihe zustimmender Antworten eingegangen.

Unter den angekündigten Vorträgen befindet sich auch einer von Ayres Kopke über die Schlafkrankheit.

Drucksachen, den Kongreß betreffend, sind erhältlich im Bureau des Kongresses, Berlin W. 9, Eichhornstr. 9. M.

b) Pathologie und Therapie.

Mense, C. Handbuch der Tropenkrankheiten, III. Bd. Leipzig 1906. Johann Ambrosius Barth.

Mit dem dritten, umfangreichsten, 818 Seiten starken Bande (Protozoenkrankheiten) liegt das von Mense herausgegebene Handbuch der Tropenkrankheiten nunmehr abgeschlossen vor. Der Band legt beredtes Zeugnis ab von der gewaltigen Arbeit, die auf diesem Gebiet in dem letzten Dezennium geleistet ist. Die reiche Ausstattung mit Abbildungen und Farbentafeln muß dankbar anerkannt werden, ebenso wie die erfolgreichen Bemühungen der Mitarbeiter, den ungeheuren Stoff zu bewältigen.

Die Amöbenruhr behandelt R. Ruge in knapper aber erschöpfender Weise. Die tropischen Leberkrankheiten bespricht Mac Callum, namentlich den tropischen Leberabsceß, der in enger Beziehung zur tropischen Amöbenruhr steht und eine durch das Eindringen der Amöben hervorgerufene Koagulationsnekrose des Lebergewebes darstellt. Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten beschreibt Max Lühe. Er trennt die Trypanosomen der Kaltblüter von denen der Säugetiere, für die er den Namen Trypanozoon vorschlägt. Bei der Schilderung der Entwicklung des Haemoproteus steht Lühe auf dem Boden der Schaudinnschen Anschauungen, die er gegen ihre Gegner verteidigt. Das gleiche gilt hinsichtlich des Leucocytozoon des Steinkauzes (Spirochaete Ziemanni nach Schaudinn). Dementsprechend handelt er auch die übrigen Spirochaeten ab. Des weiteren werden Babesia, Leishmania und die Plasmodien vom zoologischen Standpunkt besprochen. Besondere primäre Latenzformen bei Malaria nach Plehn hält L. nicht für wahrscheinlich. In einem Anhang werden kurz die Coccidien besprochen. Ein Drittel des Bandes ist der Malaria, bearbeitet durch H. Ziemann, gewidmet. Von den sehr ausführlichen und gründlichen Darlegungen sei hervorgehoben, daß Z. gewisse Unterschiede zwischen den Parasiten der schweren Perniciosa Afrikas gegenüber den gewöhnlichen Tropenfiebern und dem Ästivoautumnalfieber der Italiener betont. Für die Prophylaxe empfiehlt Z. eine von ihm „Universalprophylaxe" getaufte Methode, d. h. Gaben von 1 g Chinin eventuell Euchinin jeden vierten Tag, und nur wenn diese Dosierung nicht vertragen wird, 0,5 g Chinin bezw. Euchinin in dem gleichen Zwischenraum. Für die Ausrottung der Malaria will Z. nicht allein die Chininisierung, sondern auch die Bekämpfung der Mücken und den Schutz der Häuser gegen die Stechmücken angewandt wissen, ferner Trennung der Europäeransiedelungen von denen der Eingeborenen. Das Schwarzwasserfieber ist ebenfalls von Ziemann bearbeitet. Er sieht das Schwarzwasserfieber als Folge der Bildung von Autocytohämolysinen im Körper an; diese erfolgt in der

überwiegenden Mehrzahl der Fälle unter dem Einfluß von Chinin bei Leuten, die durch eine bestehende oder überstandene Malaria eine Disposition erworben haben, in seltenen Fällen kommt sie aber auch ohne Malaria und ohne Chinin zustande. Es folgen Kála-Azar von Leishman, dem ersten Entdecker der Parasiten in der Milz Kála-Azarkranker; die menschliche Trypanosomenkrankheit und afrikanische Schlafkrankheit von C. Mense, Rückfallfieber von C. Schilling, tropische und subtropische Viehseuchen von Sander und Hennig, Psittacosis von Filippo Rho, endlich einige wenig bekannte Krankheitsbilder von C. Mense. Das Handbuch stellt eine überaus wertvolle Bereicherung unserer Fachliteratur dar.

H. Kossel-Gießen.

Malaria.

Ruge, Prof. Dr. R. Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Zweite Auflage. Mit 1 lithographischen, 2 photographischen und 2 farbigen Tafeln, sowie 124 Abbildungen, 3 Tafeln und 28 Fieberkurven im Text. Jena, Gustav Fischer. 420 pp., 11 Rm.

In den fünf Jahren, die seit dem Erscheinen der ersten Auflage des Rugeschen Buches verflossen sind, ist die Malariaforschung rüstig vorwärts geschritten. Wenn auch die grundlegenden Untersuchungen, auf denen unsere modernen Anschauungen über die Malariakrankheiten basieren, im Jahre 1901 schon zum Abschluß gebracht waren, so sind doch seither noch zahlreiche und wertvolle Arbeiten auf diesem Gebiete erschienen, die vom Verf., soweit sie ihm zugänglich waren, verwertet wurden.

Wie schon in der ersten Auflage, wurde auf die bildliche Darstellung Wert gelegt, da sie besser und um vieles schneller orientiert, als die genaueste Beschreibung, und so konnte dank der bekannten Liberalität der Verlagshandlung die Zahl der Abbildungen beträchtlich vermehrt werden.

Im ersten Kapitel gibt der Verf. die Geschichte der Malaria und eine Darstellung ihrer geographischen Verbreitung.

Das zweite Kapitel ist den Malariaparasiten des Menschen gewidmet. Ruge bespricht zunächst ihr Wesen und ihre ätiologische Bedeutung, um dann zu ihrer Entwicklung im menschlichen Blute überzugehen. Die Untersuchung im gefärbten Trockenpräparate und im lebenden Blute wird eingehend behandelt und die bezeichnenden Eigenschaften der großen und kleinen Plasmodien und ihr Verhältnis zu den Erythrocyten in allen Phasen der vegetativen Periode in Wort und Bild erläutert. In gleich anschaulicher Weise wird der geschlechtliche Entwicklungsgang der menschlichen Malariaparasiten in der Gabelmücke geschildert und am Schlusse des Abschnittes die Stellung der Plasmodien im zoologischen Systeme abgehandelt.

Die bei der Übertragung der menschlichen Malariaparasiten in Betracht kommende Stechmücke wird nach ihrer systematischen Stellung, Verbreitung und Entwicklung, ihrer Morphologie, Anatomie und Biologie im dritten Kapitel besprochen. Kurz werden dann noch die Feinde der Stechmücken in ihren verschiedenen Entwicklungsständen, die Unterschiede zwischen den Anophelinen und Culicinen und die wichtigsten Gabelmückenarten aufgeführt.

Im folgenden Abschnitte verbreitet sich Verf. über die Epidemiologie der Malaria und begründet die Moskito-Malariatheorie.

Kapitel V bringt die Symptomatologie der Malariafieber. Ruge teilt dieselben in zwei große Gruppen ein: in die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Tertian- und Quartanfieber und in das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber. Der einzelne Anfall, der Verlauf und Ausgang der verschiedenen Fieber, die chronische Malariainfektion, die Malariakachexie, die larvierte Malaria und das Schwarzwasserfieber werden eingehend besprochen und durch höchst charakteristische Kurven veranschaulicht.

Der Abschnitt Pathologische Anatomie konnte dem meist wenig charakteristischen Leichenbefunde entsprechend kurz gehalten werden.

Im folgenden Kapitel wird auf die Pathogenese der Malaria näher eingegangen. Golgis und Robert Kochs bahnbrechende Verdienste um die Erklärung des Verlaufes der einzelnen Fieberarten werden hier ins rechte Licht gesetzt und gezeigt, daß sowohl Tertiana als Quartana und Tropica nur von je einer besonderen Plasmodiumart hervorgerufen werden können, während die Quotidianfieber entweder doppelte Tertian- oder dreifache Quartanfieber sind (Golgi). Verf. wendet sich dann gegen Laveran und seine Anhänger, welche noch heute an der Einheitlichkeit der Malariaparasiten festhalten. Wenn wir uns auch durch die deutlichen morphologischen Unterschiede der drei Malariaparasitenarten nicht überzeugen lassen wollten, so müssen wir doch rückhaltlos zugeben, daß „die Annahme von der Einheitlichkeit des Malariaparasiten durch die Entdeckung von R. Koch endgültig widerlegt worden ist, daß das Überstehen einer Malariafieberart, z. B. einer Quartana, nicht gegen die anderen (Tropica und Tertiana) und umgekehrt immun macht". Die verschiedene Schwere der Malariaerkrankungen und einige ihrer perniziösen Symptome, die Rückfälle, die Malariakachexie, die Immunität und das spontane Ausheilen von Malariafiebern, sowie die fötale Malaria werden dann am Schlusse des Abschnittes noch ausführlich abgehandelt.

Es folgt die Besprechung der Diagnose und Differentialdiagnose. Ruge vertritt mit Recht die Ansicht, daß die Diagnose „Malaria" mit Sicherheit nur durch das Mikroskop gestellt werden kann und daß dazu am besten gefärbte Präparate benutzt werden. „Aber auch klinisch können wir in einer großen Anzahl von Fällen die Diagnose ‚Malaria' mit ziemlicher Sicherheit stellen."

Nach kurzem Eingehen auf die Prognose wendet sich Verf. der Therapie der Malaria zu. Er gibt zunächst geschichtliche Notizen über die Chinarinde und ihre Anwendung im 17. und 18. Jahrhundert; dann läßt er die moderne Chininbehandlung folgen. Die Wirkungsweise des Chinins, seine Resorption, Ausscheidung und die Art seiner Anwendung werden besprochen. Verf. geht dann noch kurz auf die Nebenwirkungen des Chinins, seine Ersatzmittel und die symptomatische Behandlung der Malaria ein, um mit der Behandlung des Schwarzwasserfiebers das Kapitel „Therapie" zum Abschluß zu bringen.

Der folgende Abschnitt ist der Prophylaxe gewidmet. Nach einem geschichtlichen Rückblick wendet sich Verf. der modernen Prophylaxe der Malaria zu. Er beschreibt die Versuche, welche man machte, die Gabelmücken in ihren verschiedenen Entwicklungsstatien auszurotten, die Maß-

nahmen, welche getroffen wurden, um den Menschen gegen die Stiche des geflügelten Insektes zu schützen und geht dann näher auf die jetzt wohl allseitig als sicherstes Vorbeugungsmittel anerkannte Chininprophylaxe ein. Die Ausrottung der Malaria nach R. Koch wird gewürdigt und schließlich alle in Betracht kommenden prophylaktischen Maßregeln nochmals kurz zusammengefaßt.

Das zwölfte und letzte Kapitel beschäftigt sich in eingehendster Weise mit der Technik der Blutuntersuchung und der Behandlung der Stechmücken.

Es folgen dann noch allgemeine Erläuterungen zu den Tafeln, die Tafelerklärungen und eine Übersicht aller seit dem Jahre 1880 erschienenen Arbeiten über Malaria.

Verglichen mit der ersten stellt sich die zweite Auflage als eine vollständige Neubearbeitung dar. Das Rugesche Buch ist ausgezeichnet durch Klarheit und Schönheit seines Stiles und durch die hohe Objektivität der Darstellung. Auf Schritt und Tritt erkennt man in dem Dargebotenen die Hand des erfahrenen Praktikers und Forschers, der es verstanden hat, durch Wort und Bild sein Werk zu einer der besten Malariamonographien zu gestalten, die wir besitzen. Eysell.

Tedeschi. La ligue contre le Paludisme en Corse. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1906, p. 416.

Rapport intéressant sur le fonctionnement de la Ligue, qui a bien adapté son mode d'action aux conditions locales. Quelques succès très encourageants montrent que le petit assainissement qui met en jeu l'initiative des individus ou des petites collectivités, est au moins aussi important que le grand assainissement (comblement des grands étangs, endiguage des rivières), exigeant des depenses que l'Etat seul peut faire et devant lesquelles il recule trop souvent. C. F.

Ruhr.

Dopter. La dysentérie bacillaire. Bactériologie. Discussion sur l'unité spécifique. Bull. de l'Inst. Pasteur, 1906, nos 1 et 2.

Analyse détaillée des caractères biologiques des divers types bacillaires isolés dans la dysentérie. L'auteur conclut que ces types (Shiga-Kruse, Flexner etc.) ne correspondent pas à des espèces distinctes, fixes, et que l'on n'est pas autorisé, actuellement, à démembrer la dysenterie bacillaire en distinguant une dysenterie bacillaire vraie et des pseudodysentéries bacillaires. C. F. (Liége).

Blackham, R. I. Tropical Dysentery. Lancet 1906. No. 4344.

Eingehende Besprechung des Themas unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur und auf Grund eigener in Indien gesammelter Erfahrungen.

Die Dysenterie spielt unter den Tropenkrankheiten immer noch eine wichtige Rolle, namentlich auch bei den europäischen Truppen. Unter den englischen Truppen in Indien ist die Krankheit allerdings von 1897 bis 1903 etwa um die Hälfte zurückgegangen (1903 16,9‰ per annum).

Definition und Einteilung (— strenge Trennung von Amöben- und Bazillendysenterie —), Ursachen und disponierende Momente (— insbesondere Erkältung, Eigentümlichkeiten des militärischen Lebens und Alkoholismus —) werden weitläufig behandelt.

Besprechung des Entwicklungsganges der Dysenterieamöbe, Entamöba histolytica, im Gegensatz zu der harmlosen E. coli nach Schaudinn (von dem es heißt: „this great investigator, whose untimely death we all deplore").

Blackham hält die verschiedenen als Erreger der epidemischen Bazillenruhr isolierten Stäbchen (Shiga-Kruse, Flexner, Vaillard, Harris, Firth u. a.) für Varietäten desselben Mikroorganismus, die zum Teil geringere kulturelle Unterschiede gegeneinander zeigen. Die Pseudodysenteriebazillen unterscheiden sich von diesen durch ihre Nichtpathogenität und ihre positive Wirkung auf Kohlehydrate. — Die vom Verfasser angestellten vergleichenden kulturellen Prüfungen von verschiedenen Ruhrstämmen werden eingehend angeführt.

Nach subkutaner Impfung von Kaninchen mit den verschiedenen Arten des Dysenteriebacillus entstehen typische dysenterische Darmerscheinungen.

Agglutinationsprüfung mit Krankenserum im allgemeinen in zwei Wochen nach Krankheitsbeginn möglich, oft aber wenig deutlich ausgesprochen. Sie hat immerhin einen Wert und sollte namentlich, wenn angängig, auch in allen Fällen von länger dauernder Diarrhöe (insbesondere in den Tropen), wenn möglich mit verschiedenen Dysenteriestämmen gemacht werden. Zum Bild der Dysenterie gehören keineswegs unbedingt blutige Stühle. Gerade die weniger kranken „Bazillenträger" spielen, weil unbeachtet, bei der Verbreitung der epidemischen Dysenterie eine Rolle. Deshalb ist neben der Sorge für geordnete hygienische Verhältnisse auch bei der Dysenterie eine der wichtigsten Bekämpfungsmaßregeln, diese Träger ausfindig zu machen, entweder durch spezifische Serumreaktion oder Bazillennachweis. Bei den Trägern, ebenso wie bei den Kranken Isolierung und strenge Desinfektionsmaßregeln, ebenso wie bei Typhus, zumal die Dysenteriebazillen so außerordentlich lange lebensfähig bleiben können.

Behandlung: I. Der akuten Dysenterie: U. a. gegen Tenesmus und Schmerzen Morphium subkutan empfohlen, namentlich im Felde leicht anwendbar. Zur Erzeugung „intestinaler Antisepsis" hat namentlich unter den englischen Militärärzten die salinische Behandlung viele Anhänger.[1]) Dieser läßt man dann häufig eine „spezifische" Behandlung mit Ipecacuanha und Simaruba folgen.

II. Bei chronischer Dysenterie häufig Ipecacuanha — Kur nach Manson erprobt.

Oft haben lokale Applikationen von Höllensteinlösungen 0,75—1‰ guten Erfolg gehabt; bei der Amöbendysenterie werden auch Chininlösungen empfohlen. — In renitenten Fällen Heimsendung. Badekur.

Mühlens (Berlin).

---

[1]) Vergl. ferner Amos, Dysenteriebehandlung. Referiert d. Archiv. 1906, S. 688.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 6

Über mechanischen Malariaschutz in den Tropen.

Von

Dr. Zupitza,

Oberstabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Kamerun.

Bei Besichtigung der bekannten, 1900 in Italien von DDr. Low und Sambon, von Celli und von Grassi ausgeführten Versuche mit mechanischem Schutze gegen Malaria gewann ich[1]) in Übereinstimmung mit F. Plehn[2]) die Überzeugung, daß das mechanische Schutzverfahren im Prinzip, d. h. unter gewissen, den tropischen Verhältnissen Rechnung tragenden Abänderungen sich auch in den Tropen leicht durchführen ließe.

Der beabsichtigte, zu Anfang 1901 erfolgte Übertritt zur Schutztruppe für Kamerun bot mir Gelegenheit, das mechanische Schutzverfahren an eigener Person zu erproben.

Während eines genau zweijährigen Aufenthaltes in Kamerun habe ich den Versuch mit vollem Erfolge durchgeführt, und ihn sodann in Deutsch-Ostafrika, wo ich von einem 2½jährigen Aufenthalte allerdings nur insgesamt 8 Monate in echten Malariagegenden verbrachte, mit gleichem Erfolge fortgesetzt.

Dazu kam noch ein Versuch an einigen Europäern, die in einem malariaberüchtigten Hause gegenüber von Daressalam wohnten, mit den Umständen entsprechend recht gutem Erfolge.

Die mechanische Malariaprophylaxe, das ist der Schutz gegen Stiche der Anopheles, also in praxi im allgemeinen gegen die Stiche aller Arten von Moskitos, gliedert sich bekanntlich:

---

[1]) S. meinen Bericht an die Kolonialabteilung des Auswärt. Amtes im Deutschen Kolonialblatt 1900, Nr. 20.

[2]) F. Plehn: Die neuesten Untersuchungen über Malariaprophylaxe in Italien und ihre tropenhygienische Bedeutung. Diese Zeitschr. Heft 6, 1900.

F. Plehn: Über die Assanierung tropischer Malarialänder. Diese Zeitschrift Heft 2, 1901.

1. in Schaffung „moskitosicherer“ Räume, also in mechanische Behinderung der Moskitos am Eindringen in Wohnungen oder einzelne Zimmer, = Wohnungsschutz, und

2. in die Bewahrung der Person vor Moskitostichen beim Verweilen außerhalb moskitosicherer Räume, durch eine zweckmäßige Kleidung in weiterem Sinne, = persönlicher Schutz.

Daß die Sicherung eines Gebäudes oder von Teilen desselben gegen Moskitos in den Tropen, wo die Moskitos nach meinen früheren Erfahrungen im allgemeinen auch nicht zahlreicher sind als in den italischen Sumpf- und Steppengegenden, in genau derselben Weise und mit derselben Zuverlässigkeit sich durchführen ließe, wie irgendwo in Italien, unterlag für mich keinem Zweifel.

Schwieriger schien schon die Frage hinsichtlich des persönlichen Schutzes. Denn ständiges Tragen dicker Woll- oder Baumwollhandschuhe in den Erholungsstunden war von niemandem zu verlangen, und den wohlgemeinten Rat, es doch mit „gefütterten Pelzhandschuhen“ zu versuchen, die bei verkehrtem Tragen kühlend wirkten, vermochte ich nicht für gut zu finden.

Dazu trat noch eine andere Komplikation hinzu:

Die in unseren tropischen Kolonien lebenden Europäer haben berufsmäßig in ihrer großen Mehrzahl einen beträchtlichen Teil ihres dortigen Aufenthaltes auf Reisen zuzubringen. In Ermangelung moderner Verkehrsmittel vollzieht sich die Reise gewöhnlich zu Fuß, bezw. im Reiten im Schritt, unter Mitschleppen alles Nötigen mit Karawanenträgern.

Der Reisende ist auf ein mitzuführendes Zelt als Wohn- und Schlafraum angewiesen.

Sollte also der mechanische Malariaschutz in unseren tropischen Kolonien allgemein verwertbar werden, so mußte vor allem im Zelt ein moskitosicherer Raum zu schaffen sein.

Das Sicherste schien mir hierfür zunächst ein käfigartiger Einsatz im Zelte, aus einem zerlegbaren, mit Messingdrahtgaze überspannten Holzrahmengestell, zu sein.

Die Decke dieses der Zeltform entsprechenden Giebelhäuschens war durch ein straff über den oberen Rahmenkanten aufzuspannendes Stück Segeltuch gebildet, während die Abdichtung gegen den Erdboden durch von außen anzuschüttende Erde zu erfolgen hatte.

Mit Hilfe eines zerlegbaren und mit einer Tür versehenen Einsatzes, der jeweilig nach Belieben innerhalb von einer der beiden einander diagonal gegenüberliegenden Türen angebracht werden

konnte, war ein kleiner rechteckiger Vorraum abgegrenzt. Man hatte also, nach dem Vorbilde des Wohnungsschutzes, stets 2 Türen zu passieren, wenn die einzelne Tür der anderen Zeltseite gesperrt war.

Sämtliche Türen waren selbstschließend.

Das Zelthäuschen war etwas kleiner bemessen als das zugehörige Zelt, damit es nicht mit diesem den Zerrungen durch Wind und Wetter ausgesetzt wäre [1]).

Für die Fortschaffung des Zelthauses waren 7—9 Träger erforderlich, also eine beträchtliche Vermehrung der Lasten und Träger.

Da nun bisweilen, zumal auf Kriegsexpeditionen, eine möglichste Einschränkung des mitzuführenden Gepäck- und Trägermaterials notwendig ist, so daß die Mitnahme eines Zelthauses in Frage gestellt wird, so mußte ich an einen leicht transportablen Ersatz hierfür denken.

Ich ließ mir daher ein Moskitonetz von der Form des Zeltes und entsprechender Größe anfertigen.

Die Eingangsseiten, entsprechend den Giebelseiten des Zeltes, waren geteilt, und zwar derart, daß die beiden Hälften einer Wand über die Mittellinie hinausliefen, und sich so mit ihren medialen Randpartien in etwa 30 m Breite aufeinanderlegten.

Da die Moskitos immer nur senkrecht zur Netzwand, durch die Netzmaschen hindurch, zu kriechen pflegen, während sie beim Suchen nach geeigneten Öffnungen an der Netzoberfläche, auf (relativ) größere Strecken hin, sich nur flatternd fortbewegen, wozu sie freien Raum benötigen, so schien mir diese Art des Netzschlusses, die ich übrigens schon vielfach an Bettnetzen gesehen hatte, vollkommen ausreichend, selbst wenn die den Spalt begrenzenden Netzwandteile nicht ganz dicht aufeinanderlägen.

Bänder sollten das Öffnen des Zeltnetzes durch den Wind verhindern.

Der Abschluß des Zeltnetzes gegen den Boden hin war anfänglich nur durch das Aufstoßen des Netzsaumes auf den Boden gedacht. Auf stärkere Faltungen der Bodendecke sollte geachtet werden.

---

[1]) F. Plehn (s. seine Tropenhygiene, Jena 1902) verband später mein Zelthaus mit dem Zelte selbst. Dadurch wurde wohl an Gewicht gespart, allein durch Windstoß, durch die wechselnde Spannung der Zeltleinen, je nach verschiedener Befeuchtung oder Trocknung auf dieser oder jener Seite, mußte auch eine Zerrung des Zelthäuschens erfolgen und dasselbe undicht werden.

Bei nur einfacher „Tür“ war das Innere des Zeltnetzes nicht vollkommen geschützt, daher neben Beachtung des — teilweisen — persönlichen Schutzes noch ein Moskitonetz für das Bett erforderlich.

Das — mir dienstlich zu liefernde — zum Feldbett passende übliche Netz hat fünf völlig geschlossene Seiten. Es ist entweder innerhalb des über dem Feldbette anzubringenden Rahmengestells festzubinden und dann mit seinen unteren Partien unter dem Bettzeug festzustopfen, oder über das Gestell zu stülpen, so daß es dann Gestell und Bett umgibt und durch Auffallen auf den Boden seinen Abschluß findet. Dazu muß es natürlich lang genug sein![1])

Obwohl das Hineinkriechen unter ein solches Netz mit Schwierigkeiten verknüpft ist und das Netz dabei aus seiner Lage verschoben wird, entschloß ich mich für diese Art des Gebrauchs, weil dabei das Netz weiter vom Körper abzustehen kommt, Moskitostiche durch dasselbe hindurch also nicht so leicht möglich sind. Außerdem brauchte man dabei zu kleinen nächtlichen Bedürfnissen das Bettnetz nicht zu verlassen.

Durch Aufstellung bezw. Aufspannen eines Zelthauses oder -netzes war ferner jederzeit auch in einer Wohnung provisorisch ein moskitosicherer Raum zu schaffen, — für den Beginn meines Versuches von großer Wichtigkeit.

Ein Schutz des Klosetts oder Bades sollte erst dann improvisiert werden, falls physikalische Mittel, wie das Verscheuchen der Moskitos durch Tücherschwenken, durch Luftzug, Rauch, oder ihre Abhaltung durch helles Licht sich nicht für genügend sicher erwiese. Auch könnten ja Badewanne wie Zimmerklosett jeweilig im Zelthaus oder -netz Aufstellung finden.

Für den persönlichen Schutz schien mir zunächst die übliche Tropenkleidung aus Baumwollstoffen gegen das Durchstechen der Moskitos ausreichend sicher zu sein, wenn man nur, was ich schon früher tat, stets derbere Stoffproben wählte, welche bei gefälligerem Aussehen besser halten und besser gegen Sonnenbestrahlung wie Abkühlung schützen.

Nur ausnahmsweise scheinen Moskitos durch die Kleidung hindurchzustechen, entweder wenn sie, wie in menschenleerer Gegend, recht hungrig und blutgierig, aber kaum infektionsfähig sind, oder

---

[1]) Ich erwähne diese Einzelheiten, weil über den richtigen Schluß der Moskitonetze vielfach immer noch Zweifel bestehen.

wenn ihnen das Stechen durch Weglassen von Unterzeug, wie es in den Tropen vielfach geschieht, bei dünnem Anzugsstoff sehr erleichtert wird.

Wie die allgemeine Erfahrung lehrt, bevorzugen die Moskitos beim Stechen in erster Linie die Knöchelgegend, dank der Unsitte des Tragens von Niederschuhen, sodann wegen der Haltung der Füße am Boden und überhaupt an dunkleren Stellen, unter Möbeln u. dgl.

Hier war Schutz geschaffen durch Schnürschuhe mit bis unter die Wadendicke reichendem, 28 cm hohem Schaftteile, über dessen Rand hinaus die Hose niemals, also auch beim Sitzen mit übereinander geschlagenen Beinen, von selbst hinaufrutscht. Dasselbe mußten auch hohe Stiefel mit eingestülpter Hose oder auch Halbstiefel leisten, letztere, recht leicht und bequem, aus Segeltuch oder feinem Leder, zumal als Ersatz für Hausschuhe und Pantoffel.

Da gerade ältere Kolonisten drüben eine große Vorliebe für hohe Stiefel an den Tag legen, so mußte eine Gewöhnung an die geringe Wärmestauung bei den vorbeschriebenen Schnürschuhen und Halbstiefeln leicht stattfinden.

Nächst der Knöchelgegend hat unter Moskitostichen am meisten der Nacken zu leiden.

Gewöhnlich wird in unseren Kolonien ein höherer Wäsche- oder Rockkragen verschmäht, der Nacken ist also schutzlos.

Dagegen brachte Abhilfe das Tragen eines hohen, vorn aber tief ausgeschnittenen und recht weiten, die Luftzirkulation hindurchlassenden Kragens; bei Märschen käme das gelegentliche Aufklappen des Rockkragens bezw. das Umbinden eines Tuches in Frage.

Gesicht, Ohren und Hände dachte ich mir bei Tage stets frei, auch abends beim Sitzen im Lichtschein außerhalb geschützter Räume, bei einiger Achtsamkeit hinlänglich gegen Moskitostiche gesichert. Nur bei Aufenthalt im Dunkeln wären je nach Bedarf vielleicht nur Nacken und Ohren, unter außergewöhnlichen Verhältnissen auch Gesicht und Hände durch Schleier bezw. Gazehandschuhe zu schützen.

Von befreundeter Seite war ich auf verschiedene aus Mull bestehende Schutzmittel gegen Moskitos aufmerksam gemacht worden, die für Jäger angepriesen wurden.

So u. a. einen „Schutzschleierhut", d. h. einen Schleier über einem zusammenlegbaren Drahtgestell in Hutform, bei welchem der Schleier weit vom Gesicht usw. abgehalten wird; ferner „Schutz-

schleierhandschuhe", das sind vorn geschlossene Gazeschläuche mit einer besonderen Abteilung für den Daumen, also Fausthandschuhe aus Gaze. Ein Drahtbügel hält die Gaze vom Handrücken ab. Nur der Daumen und die Kleinfingerseite der Hand sind nicht ausreichend geschützt, daher besondere Vorsicht geboten.

Dazu kamen noch etliche Kopfschleier einfachster Art, in Schlauchform, mit eingenähtem Gummibande an einem Rande zwecks Überziehens über die Kopfbedeckung.

Ein solcher einfacher Kopfschleier nebst 1 Paar Schleierhandschuhen findet in jeder Tasche bequem Platz. Der Kopfschleier war auch bloß als Nackenschleier verwendbar.

Endlich führte ich noch einen sogenannten „Schlafschützer" mit, das ist ein über halbkugelförmigem zerlegbarem Drahtgestell gespanntes Stück Mull, als Notbehelf auf Expeditionen, Jagden oder Seereisen gedacht. (Vergl. die später folgenden Abbildungen.)

Im Nachfolgenden schildere ich meinen Versuch, unter Fortlassung unnützer, entbehrlicher Wiederholungen so, wie er sich zugetragen hat, mit allen Fehlern und Unterlassungen, die mir teils im steten Bestreben nach Vereinfachung und Vervollkommnung, wie auch teilweise in gelegentlicher Verkennung der Infektionsgefahr, wie endlich infolge der teilweisen Unvollkommenheit meiner Hilfsmittel, unterlaufen waren.

Da die Dampfer der Kamerunlinie unterwegs mehrere Malariahäfen anlaufen, war schon an Bord wie bei gelegentlichem Anlandgehen mit einer Infektionsmöglichkeit zu rechnen und daher hohe Schuhe, Schleierhandschuhe und Kopfschleier bereitzuhalten, ebenso ein einfaches Bettnetz und ein Schlafschützer. Doch kamen Moskitos nicht an Bord.

Unser Endziel, Duala, erreichten wir am 6. III. 01.

In Anbetracht des Umstandes, daß Hilfsmittel für den mechanischen Schutz dort nicht vorzufinden waren, hatte ich die meinigen, abgesehen von den in der Kabine mitgeführten, vorsorglicherweise als Passagiergepäck aufgegeben, um sie sofort nach dem Landen zur Hand zu haben.

Ich erhielt sie jedoch erst gegen Abend, und da stellte sich heraus, daß das große Bett der an den Küsten üblichen Art im Zelthause nicht Platz hatte. Ein Umtausch des Küstenbettes gegen ein passendes Feldbett war aber an diesem Tage nicht mehr möglich. Mein Unternehmen schien sonach von vornherein gefährdet.

Da indessen auf der Joßplatte, dem Gouvernementsviertel von

Duala, nach F. Plehn[1]) wie den Aussagen ortskundiger Mitreisender, Moskitos nur ganz spärlich aufträten, so setzte ich meine Hoffnung auf ein einfaches Bettnetz.

Das in meiner Wohnung vorgefundene Netz war sehr bald ausgebessert und, weil zu kurz, um dem Boden gut aufliegen zu können, um einen breiten Streifen von mitgebrachtem Reservestoff verlängert.

Das An- und Auskleiden, wie das Zubettegehen war zwar mit großen Umständlichkeiten verknüpft, es glückte aber, den Stichen der einzelnen herumschwirrenden Moskitos zu entgehen.

Das Licht wurde ins Bettnetz genommen und nach Absuchen des Inneren unter dem Bette untergebracht.

Nachdem mir so geglückt war, eine Nacht ungefährdet zu verbringen, beließ ich es auch in den folgenden Nächten meines auf nur wenige Tage bemessenen Aufenthaltes daselbst beim Bettnetz.

Bei seiner vorsichtigen Handhabung gelang es nur einem einzigen Culex, den ich aber beim Schlafenlegen abgefangen habe, einzudringen.

In der Wohnung wie in den Nebenräumen schwirrten täglich einige wenige Moskitos, soweit zu erkennen nur Culex, umher. Sie ließen sich stets mit Leichtigkeit verscheuchen oder durch Licht fernhalten. Eine besondere Schutzvorrichtung für Bad und Klosett wurde also nicht benötigt.

In den Abendstunden der ersten Tage trug ich wohl den Schleier im Nacken, bald aber ließ ich ihn gleich den Schleierhandschuhen selbst beim Verweilen auf einer schlecht oder gar nicht beleuchteten Veranda, in der Tasche. Einzelne herankommende Moskitos ließen sich jedesmal verscheuchen.

Im hell erleuchteten Eßzimmer hatte ich Moskitos kaum bemerkt, trotz späten Aufbleibens.

Hohe Schuhe trug ich natürlich stets. Den Wäschekragen legte ich bei Tage zu Haus oft ab.

Als ich eines Tages, bei hochstehender Sonne, auf der Veranda vor meiner Wohnung stand, umschwirrte mich ein Culex. Da ich ihn als solchen erkannt hatte, ließ ich ihn unbeachtet. Infolgedessen stach er mich in die ruhig gehaltene Hand.

Auf den 8tägigen Aufenthalt zu Duala schloß sich eine mehrtägige Seefahrt nach den verschiedensten Häfen an, um nach dem nördlichen Rio del Rey zu gelangen. Moskitos kamen nicht an Bord.

---

[1]) F. Plehn: Die Kamerunküste. Berlin 1898.

Nachdem in Rio zum ersten Male das Zelthaus in Anwendung gekommen war, mußte ich nach einer langwierigen Bootsfahrt, die mich erst zu später Abendstunde zu Ndian an Land brachte, in Ermangelung eines nahen geeigneten Lagerplatzes in einer Faktorei mein Feldbett mit einfachem Bettnetz aufschlagen. Dichte Schwärme von kleinen Insekten umschwirrten abends Lampe, Tisch und die Daransitzenden, so daß ich gegen das lästige Kitzeln am Nacken und Halse, zumal sich noch Moskitos durch ihr Singen verrieten, einen Nackenschleier umzulegen gezwungen war. Das Entkleiden und Zubettgehen war auch hier mit einigen Umständlichkeiten verknüpft.

Nach 3tägigem Marsche war das Depot der Ngolo-Expedition, zu der ich für kurze Zeit abkommandiert war, erreicht.

Hier mußte vor dem Weitermarsch zur Kriegsexpedition, wegen der Schwierigkeiten, die der Transport im gebirgigen Ngolo- und Batangalande zu erwarten hatte, wie wegen Trägermangels, mein Zelthaus zurückbleiben [1]).

Zelt- und Bettnetz zusammen kamen also fortan in Verwendung.

In dem moskito- und vor allem anophelesarmen Berglande ließen sich die Netze in Ruhe erproben, ja ich ließ sogar, um überhaupt das Vorkommen von Anopheles nachzuweisen, abends beim Aufbleiben das erleuchtete Zeltnetz offen. Vor dem Schlafenlegen wurde das Zeltnetz geschlossen und abgesucht. Das Bettnetz wurde natürlich von vornherein gut geschlossen.

Eine Unterbrechung des Aufenthaltes im Berglande durch einen Marsch nach der Urwaldniederung, bis Mundame am unteren Mungo, bot sehr bald die Gelegenheit zur weiteren Erprobung der Netze in moskitoreicher Malariagegend.

In Mundame sollte ich erfahren, wie wenig Wert auf die Aussagen von selbst intelligenten Kolonisten hinsichtlich des Vorkommens von Moskitos zu legen ist.

Obwohl die dort ansässigen Europäer fast alle unter Malaria und deren Folgezuständen litten, sollte es dort keine Moskitos geben [2]). Ich ließ nun mein Zeltnetz in der Dämmerstunde einseitig

---

[1]) Das Zelthaus sollte ich erst nach langer Zeit, in völlig unbrauchbarem Zustande, wiedersehen.

[2]) Da im Urwaldgebiete von Kamerun Schwärme von „Sandfliegen" vom ersten bis zum letzten Tagesschimmer eine furchtbare Plage zu bilden pflegen, so ist es verständlich, wenn die bedeutend geringere Belästigung zur Abend- und Nachtzeit durch einzelne Moskitos nur selten beachtet wird. — In Deutsch-

offen stehen und hatte bald etliche Culex gefangen. Anopheles werden mithin am Orte gleichfalls nicht gefehlt haben!

Hier hatte ich das Vorhandensein zahlreicher Moskitos erwartet. Auf der Tags darauf besuchten Regierungsstation Johann Albrechtshöh' hatte ich mich jedoch durch den ersten Augenschein und die Aussagen des Stationsleiters, oben gäbe es keine Moskitos und seine vor 4 Monaten vom fieberfreien Kamerunberge hergekommene Gattin hätte bisher, ohne jede Prophylaxe, überhaupt noch keine Malaria gehabt, täuschen lassen.

Die Station liegt etwa 120 m über der Urwaldniederung auf dem schmalen Grad eines schroffen Kraterwalls, dessen Inneres der Barombisee einnimmt. Auf der schmalen Kante hat eben das Hauptgebäude in der Längsrichtung Platz. Nur an einer Stelle befindet sich seitlich desselben ein kleiner, schräg abschüssiger Vorsprung, wo ein Geflügelhof eingerichtet wurde.

Das Soldaten- und Arbeiterdorf liegt auf einem kleinen, ebenfalls sehr abschüssigen Vorsprung der Kraterwand etwa 60 m unterhalb der Station, das nächste Eingeborenendorf diagonal gegenüber der Station auf einer Abflachung des Kraterwalles[1]), und ein anderes Dorf südlich, auf entgegengesetzter Seite, etwa $2^1/_2$ Wegstunden entfernt in der Niederung.

Da weder im Soldatendorf, noch auf der Station Pfützen für Anophelesbrut zu sehen und überhaupt denkbar waren, schenkte ich den Aussagen des Stationschefs zunächst Glauben.

Beim Verweilen auf Station zog abends ein schweres Gewitter auf, welches meine Rückkehr nach dem Dorfe, in welchem ich mein Lager aufgeschlagen hatte, bei Nacht unmöglich machte. Ich blieb also oben. Da aber das Bett im Fremdenzimmer kein Moskitonetz hatte, so zog ich es doch vor, die Nacht — größtenteils ohne Licht — durchzuwachen, um nicht etwa meinen Versuch vorzeitig zu gefährden.

In der Dunkelheit mußte ich denn auch wiederholt einzelne Moskitos fortscheuchen, und morgens fing ich im Zimmer einen Anopheles.

Gleichzeitig war die Gattin des Stationsleiters mit schwerem Malariafieber zusammengebrochen!

Ostafrika mit seinem Steppencharakter gibt es verhältnismäßigrecht viele Moskitos, insbesondere Culex. Da werden denn die stellenweise, meist zugleich mit zahlreicheren Moskitos auftretenden nächtlichen Insekten andrer Art immer nur für Moskitos gehalten.

[1]) Dort fand ich beim Abmarsch Anopheleslarven.

Daher zu mehrtägigem Verbleiben veranlaßt, ließ ich mir Feldbett und Netze heraufschaffen. Das Zeltnetz wurde im Zimmer über dem Bette und Bettnetz an Schnüren aufgespannt.

Der im Zimmer nebenan untergebrachte Polizeimeister gab an, viel unter leichten Fiebern zu leiden, wollte auch trotz Moskitonetzes häufig durch Moskitostiche um seine Nachtruhe gebracht sein, und in der Tat fand ich an diesem wie am folgenden Morgen unter seinem Bettnetz mehrere vollgesogene Anopheles: das mehrfach defekte Netz hing über dem Gestell und Bette, von welchem es, ohne den Boden zu erreichen, in großen Falten weit abstand.

Erst nach entsprechender Belehrung (nachdem ich die Brutstätte der Anopheles in einem längst vergessenen, zerbrochenen und schwer auffindbaren Zementbecken im Geflügelhof, direkt unterhalb dieses Zimmers, gefunden hatte), konnte sich der Mann einer ungestörten Nachtruhe erfreuen.

Aus dieser Erfahrung zog ich die inzwischen bereits von Roß[1]) niedergelegte Lehre, ohne ausreichende eigene Beobachtung fortan jeden in der Kolonie berührten Ort als mit Anopheles und Malaria behaftet anzusehen, unbekümmert um die gegenteiligen Behauptungen Anderer.

Der übrige Aufenthalt bei der Ngolo-Expedition wie die Rückreise nach Duala boten nichts Besonderes, trotz stellenweise zahlreicher Moskitos aller Art.

In Duala verblieb ich von Mitte Juli bis Ende Oktober 1901.

Ich behielt diesmal mein Feldbett mit zugehörigem Netz und dem Zeltnetze, das darüber in derselben Weise wie s. Zt. in Joh. Albrechtshöh' im Zimmer aufgespannt wurde.

Das Bad nahm ich stets im ungeschützten Zimmer, wobei an trüben Tagen oder in der Dämmerung stets beiderseits in der Nähe ein Licht brannte, um die Moskitos abzuhalten bezw. zu verwirren.

Während von Culex täglich etliche im Hause herumschwirrten, waren, obwohl die Regenzeit auf der Höhe stand, bezw. gegen Ende September nachzulassen begann, also die Zeit für Moskitos recht günstig war, aus den Häusern der Schutztruppe auf der Joßplatte während dieser ganzen Zeit von Anopheles überhaupt nur 4 Exemplare erhältlich. Dabei tummelten sich im nahen Einge-

---

[1]) Ronald Ross: Das Malariafieber, dessen Ursachen, Verhütung und Behandlung. Deutsche Übersetzung. Berlin 1904.

borenenviertel in den durch die begonnene Straßenregulierung dort entstandenen zahlreichen Pfützen Milliarden von Anopheleslarven[1]) aller Stadien und Anophelespuppen[2]).

Eines Morgens fand sich unter meinem Bettnetze ein winzig kleiner, verkümmerter Culex vor. Er muß durch die Maschen hindurchgekrochen sein.

Von Ende Oktober 1901 bis Mitte August 1902 nahm ich an einer größeren Expedition teil, die durch den größten Teil der Kolonie führte und mir Gelegenheit zur Erprobung des mechanischen Schutzes in den verschiedenartigsten Gebieten und zu den verschiedensten Jahreszeiten bot.

Die Expedition ging mit Ende der Regenzeit den Mungo hinauf bis Mundame, dann über Johann Albrechtshöh', Station Tinto, Bangwa nach dem Gras- und Hochlande von Bali, von dort in östlicher Richtung nach Banyo, von da in der heißen Trockenzeit nach Garua am Binuë und auf westlichem Wege weiter nach Dikoa und dem Tschadsee; von hier, unter Einsetzen einer neuen Regenzeit, zunächst am Shari-Logone aufwärts und dann über Marrua zurück nach Garua, und schließlich, unter östlicher Ausbiegung über Rei Ruba und Ngaundere, zurück über Tibati, Joko, Jaunde zur Küste bei Kribi, von da endlich zur See zurück nach Duala.

Im Verlaufe der Expedition wurden mitunter abends im Lager, beim Sitzen im Freien mit oder ohne Licht, Schwärme von Moskitos und anderen Insekten derartig lästig, daß sämtliche europäischen Mitglieder der Expedition vorzeitig in ihre Zelte flüchteten.

---

[1]) Der Spezies Costalis oder nahe verwandter Arten; erkenntlich an einer T-förmigen weißlichen bis kreideweißen Zeichnung auf gedunkeltem Nackenschild, bei hellem Hinterleib (makroskopisch).

[2]) M. E. bleiben die ausgeschlüpften Anopheles im Eingeborenendorf, wo sie reichliche und bequeme Gelegenheit zum Blutsaugen finden. Vielleicht werden sie von der zum größten Teil des Tages — und zumal in den Dämmerungsstunden wehenden Seebrise von dem dem Kamerun-Kriek benachbarten Europäerviertel, der Joßplatte, ferngehalten, an ihrem Ausfliegen nach dieser Richtung behindert. Die wenigen trotzdem dorthin versprengten Exemplare finden aber auf der Joßplatte selbst keine zur Vermehrung geeigneten Wasseransammlungen.

Man könnte wohl auch an eine Anpassung seitens der Anopheles an die Gewohnheiten der Eingeborenen, die Abende im Feuerqualm zu verbringen, denken. Es würden dann die Anopheles erst zu späterer Nachtzeit in die Häuser eindringen und sie morgens wieder verlassen müssen. Dem widerspricht aber die Erfahrung, daß z. B. in Ostafrika die Anopheles den ganzen Tag über in den Wohnungen verbleiben.

Obwohl ich regelmäßig bis zuletzt blieb, war dennoch der Schutz durch hohe Schuhe und hohen Wäschekragen für gewöhnlich ausreichend. Nur ganz ausnahmsweise befestigte ich unter der Kopfbedeckung ein mehrfach zusammengelegtes Stück Mull zum Schutze von Nacken und Ohren, unter Vertreibung sich nähernder Moskitos mit dem Taschentuch, der Mütze, der Hand oder was sonst gerade zur Hand war.

Gesicht und Hände mögen auch wohl durch die gerade des Abends beliebte Zigarre ein wenig geschützt worden sein.

Einem aufmunternden Beispiel folgend, versuchte ich den Wäschekragen den ganzen Tag über, also auch unterwegs, zu tragen und fand ihn wider alles Erwarten angenehm. Bald wurde er auch von fast allen Offizieren der Expedition ständig getragen.

Nachdem der Gesprächstoff über meinen Versuch auf dem ersten Teile der Expedition erschöpft war und ruhte, fiel der persönliche Schutz so wenig auf, daß ich vom Tschadsee an, also gerade wieder in der Regenzeit, häufig zu hören bekam, ich hätte wohl meinen Versuch, abgesehen von der Benutzung der Netze im Zelte, aufgegeben, da doch von einem persönlichen Schutze nichts zu merken wäre:

Sicherlich eine um so wertvollere, weil unfreiwillige Anerkennung der leichten Durchführbarkeit des persönlichen Schutzes!

Folgende Einzelheiten bedürfen einer besonderen Besprechung:

Nach Einzug der Expedition in das Sultansdorf von Bangwa wurde zu später Abendstunde ein enges Kriegslager bezogen. Ich teilte mein Zelt mit einem zweiten Europäer und schlief des engen Raumes wegen nur unter dem einfachen Bettnetz. Am Morgen fand ich darin einen winzigen Culex vor, wie bereits einmal zu Duala. Auch er hatte nicht gesogen, war also wohl ebenfalls erst in den Morgenstunden durch die Netzmaschen hindurchgekrochen. Vielleicht auch waren seine Stechwerkzeuge infolge hochgradiger Verkümmerung nicht mehr zum Stechen befähigt?

Auf dem Hochlande von Bali machte ich u. a. einen nächtlichen Kriegsmarsch mit, großenteils durch sumpfiges Gelände, mit längerem Halt bei beginnender Morgendämmerung auf einer Grasfläche nahe von Sümpfen. Moskitos machten sich wohl bemerkbar, waren aber leicht zu verscheuchen, Schleier pp. nicht erforderlich.

Im westlichen Gebiete von Banyo, im Quellande des Mbam, saß ich einmal an einem sehr sumpfigen Flüßchen, von Beginn der

Abenddämmerung an bis zum Eintritt völliger Dunkelheit, auf dem Anstande. Ich hatte grüne Schleierhandschuhe angelegt, den Kopfschleier ebenfalls, aber so weit zurückgeschlagen, daß er nur Nacken, Ohren und die seitlichen Halsteile deckte. Zahlreiche Moskitos näherten sich zwar, ließen sich aber mit vorsichtigen Handbewegungen leicht vertreiben. Meine Jagdgenossen, wie die farbigen Diener, wurden von Moskitos stark zerstochen.

In Banyo selbst und Umgegend waren Moskitos kaum zu verspüren. Je weiter aber nach Norden, nach dem Binuë und Tschadsee zu, desto zahlreicher wurden sie, zumal die Anopheles.

Als ich an einem schwülen (Rast-) Tage zu Tshamba (nördlich Laro) mich mittags in dem offenen, grellen Sonnenschein ausgesetzten Zelte ohne Rock auf dem Bette ausgestreckt hatte, war ich, trotz Belästigung durch kleine Fliegen, eingeschlafen. Infolge eines empfindlichen Stiches am Ellbogen erwachte ich und bemerkte nachträglich an der Zeltdecke einen Anopheles mit etwas frischem Blut im Leibe. Ich glaubte trotzdem, nicht von ihm gestochen zu sein, da es mir unglaubhaft schien, daß Anopheles in der Sonne stechen sollten, wurde aber nachträglich in Deutsch-Ostafrika eines besseren belehrt.

Eine Infektion erfolgte durch den Stich nicht.

Zu Torwa lagerte die Expedition zwischen dem Dorfe und einem schilfreichen See mit flachen Ufern. Während der abends einem Gewitter voraufgegangenen Windstille meldeten sich ganz plötzlich massenhaft Moskitos, darunter viele Anopheles (funestus), so daß sämtliche Europäer in kurzem in die Zelte flohen. Vorher aber wurde ich von einem Culex, den ich zur Strecke brachte, durch die Kleidung ins Knie gestochen.

Es war dies der einzige Moskitostich durch die Kleidung, dessen ich mich überhaupt zu entsinnen weiß.

Auf Station Garua am Binuë, die sich als ein böses Anopheles- und Fiebernest entpuppen sollte, verblieb die Expedition 9 Tage. Nachdem mein Zelt anfangs im schattenlosen Hofe gestanden hatte, schlug ich das Bett mit den beiden Netzen darüber in einem niedrigen Neubau auf, in welchem der Boden mit lockerer Erde frisch beschickt und noch nicht gestampft war. Die Zeltdecke war auf dem Boden einfach ausgebreitet worden. Die Bettfüße hatten sich nun im Laufe der Zeit tiefer in den lockeren Boden eingebohrt und durch den dadurch hervorgerufenen Faltenwurf der Bodendecke lagen ihr, wie ich später erfahren mußte, die Netze mit ihren

unteren Rändern nicht gut auf. Infolgedessen hatte ich in 2 aufeinanderfolgenden Nächten je einen Anopheles im Bette, die morgens frischgesogenes Blut im Leibe hatten. Sie waren übrigens, wenigstens nach unvollkommener Untersuchung, nicht infiziert[1]), auch zogen ihre Stiche keine Folgen nach sich.

In dem Neubau wimmelte es von Anopheles.

Jedenfalls zog ich nach dieser Lehre sofort wieder ins Zelt zurück, ließ auch, um einen sicheren Abschluß des übrigens beim Waschen etwas eingegangenen Bettnetzes nach unten zu erzielen, dasselbe um einen breiten Streifen von weichem, gewaschenem Netzstoff, der ungesäumt blieb, verlängern, so daß dieser mit breiter Fläche dem Boden sich auflegte und sich ihm gut anschmiegen konnte. Das gleiche geschah später, am Tschadsee, mit dem Zeltnetz.

Auf dem Weitermarsch nach dem Tschadsee zu wurde einmal nachts in offener völlig trockener Steppe ein provisorisches Lager bezogen und, da die Anwesenheit von Moskitos, insbesondere von Anopheles, dort bestimmt ausgeschlossen war, das Bett mit einfachem Netz unter freiem Himmel aufgeschlagen.

Hingegen fand ich in einem späteren Lager trotz zweier Netze eines Morgens im Bette ein zwergenhaftes, verkümmertes Anopheles ♀, mit einer Spur alten geronnenen Blutes im Hinterleib, das also nicht aus der vergangenen Nacht, nicht von mir herrühren konnte.

In Nähe des Tschadsees hörte ich häufig nachts lebhaftes Musizieren von Moskitos außerhalb der Netze. Beim Rütteln des Zeltes durch unvermutet einsetzende Windstöße verzogen sich die Moskitos ins Freie, was ich auch noch anderwärts vielfach beobachten konnte. Ich erwähne das, um die Besorgnis zu zerstreuen, es würden etwa Moskitos durch den Wind nachts in die Netze hineingetrieben.

Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß bei nicht rechtzeitigem oder bei ungenügendem Schließen der Netze öfters einzelne Moskitos hineingelangt waren, die dann, beim Zubettgehen, beseitigt werden mußten.

Im weiteren Verlauf des Rückmarsches vom Tschadsee kam eines Abends, als ich ohne Kopfbedeckung in der Dunkelheit im

---

[1]) Ihre Infektion war unwahrscheinlich, weil sie vorher an Ziegen und Schafen, die im Neubau Unterschlupf gefunden hatten, gesogen haben dürften.

Freien saß, ein vom Winde getriebener Culex — den ich alsbald erschlug — gegen meine Stirn angeflogen und stach sofort zu.

Von Mitte August 1902 an bis zum Antritt meiner Heimreise, 7. März 1903, war ich wieder in Duala stationiert und schützte mich in derselben Weise wie früher.

In diesem Zeitraum bekam ich in meiner Wohnung nur 4 Anopheles zu Gesicht, 2 weitere in einem Nachbargebäude.

Anophelesbrut war auch zu Anfang dieser Zeit wieder im Eingeborenendorfe massenhaft vertreten, wenn auch nicht ganz so reichlich wie im Vorjahr, dafür aber auch teilweise schon am Rande der Joßplatte, auf einem mit Laterit beschütteten Promenadenwege.

Culices waren täglich und stündlich in allen Räumen in mehreren Exemplaren zu spüren. Besonders lästig waren sie in den Geschäftszimmern, wo sie beim Schreiben immer wieder in die Hand zu stechen versuchten.

Auf der Heimreise war an Bord ein Schutz nicht nötig gewesen.

Um nun ein abschließendes Urteil über den Wert meines Versuches zu ermöglichen, müssen wir zunächst einen Rückblick auf die Fälle werfen, in denen ich von Moskitos gestochen war, bezw. in denen Moskitos in mein Bettnetz während der Nachtstunden hatten eindringen können.

Es handelt sich um folgende Fälle:

1. Ein Culexstich im Freien, bei Tage, auf einer Veranda zu Duala;
2. Ein verkümmerter Culex im Bette, zu Duala;
3. Desgl. zu Bangwa;
4. Ein Anophelesstich bei Tage in offenem Zelte, zu Tshamba;
5. Ein Culexstich zu Torwa durch die Kleidung;
6. Ein Anophelesstich nachts im Bette, zu Garua;
7. Desgl.;
8. Ein verkümmerter Anopheles im Bette, nördlich Garua;
9. Ein Culexstich abends im Freien in die Stirn, auf dem Rückweg vom Tschadsee.

Fall 1 scheidet ohne weiteres aus, da ich den als Culex erkannten Moskito absichtlich unbeachtet ließ. Anderen Falles wäre dieser Stich, bei einiger Achtsamkeit, zu vermeiden gewesen.

Die Fälle 2, 3 und 8 hätten durch Netze mit engeren Maschen, etwa von 1,5 mm lichter Maschenweite, vermieden werden können. Meine Netze besaßen, mit Ausnahme eines versehentlich falsch nachgelieferten sehr dichten Zeltnetzes, eine lichte Maschenweite von 1,8—2,0 mm, selbst darüber.

M. E. ist aber eine Rücksichtnahme auf diese verkümmerten, lebensschwachen Individuen unter den Moskitos nicht nötig.

Solche Krüppel erliegen sicherlich weit eher als normale Moskitos den äußeren Widerwärtigkeiten. Ferner müssen sie bei ihrer geschwächten Lebenskraft schon an einer leichteren Malariainfektion zu Grunde gehen, wie bekanntlich normal große Anopheles einer stärkeren Infektion zu erliegen pflegen. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß ihr Stechapparat infolge Verkümmerung wohl vielfach nicht mehr seinen Zweck zu erfüllen im Stande ist.

Zudem scheinen mir gerade unter den in Bezug auf ihre Brutstätten außerordentlich wählerischen Anopheles derartig kleine und verkümmerte Exemplare recht selten zu sein.

Eine Infektionsgefahr von dieser Seite besteht daher meiner Ansicht nach — so gut wie — nicht, wäre zudem durch Netze mit engeren, für den Gebrauch noch zulässigen Maschen zu vermeiden.

Fall 4 war ermöglicht durch falsche Voraussetzung, durch Unkenntnis.

Daß die Anopheles auch bei Tage stechen, wenn sie einem ruhenden Opfer beikommen können, war mir wohl bekannt, glaubte aber, daß das nur in gedämpftem Lichte von Gebäuden, im tiefen Schatten von Bäumen, Gebüsch u. a. m. geschähe, nie in greller Sonne oder in einem freistehenden, offenen Zelte, unter dem die Strahlenwirkung der Sonne nur allzu deutlich zu verspüren ist.

Daher wähnte ich mich auch nach Entdeckung des vollgesogenen Anopheles nur von einer Fliege gestochen, während der Anopheles sein Blut von einem der morgens vor dem Zelte herumlungernden Diener bezogen haben mochte und dann zufällig im Zelte, bei Windstille, Unterkunft fand.

Erst in Deutsch-Ostafrika sollte ich durch einen ähnlichen Vorfall auf die Irrigkeit meiner Ansicht aufmerksam gemacht werden.

Vorliegender Fall ist also lediglich einer auf ungenügender Erfahrung fußenden Unterlassungssünde zuzuschreiben, wie auch

Fall 6 und 7 in gleicher Weise zu beurteilen sind.

Auch hier fehlte die nötige Erfahrung, bei Unvollkommenheit der Vorrichtungen.

Erst auf Grund der so gemachten Erfahrungen kam ich zu dem Schluß, die Bodendecke durch Einschlagen der Zeltpflöcke straff zu halten und dem Bettnetz (zunächst diesem allein) eine ungesäumte, daher etwaigen Faltungen der Bodendecke leicht sich anpassende Verlängerung zu geben.

Zu Fall 5, Culexstich durch die Kleidung, ist auf das hinsichtlich des durch die übliche Tropenkleidung gewährten Schutzes eingangs schon Besprochene zurückzuweisen, wie darauf, daß es der einzige Moskitostich ist, den ich in 11jähriger Tropendienstzeit meines Wissens durch die Kleidung hindurch davongetragen habe.

Man bedenke auch, wie verschwindend gering die Wahrscheinlichkeit ist, gegebenenfalls von einem einzigen, außergewöhnlichen Stich durch die Kleidung infiziert zu werden, wenn nur etwa 1—5% der Anopheles als infiziert befunden werden! Wird denn auch jede dem Magen prophylaktisch zugeteilte Chiningabe resorbiert?

Endlich Fall 9, rapider Culexstich in die Stirn.

Bekanntlich vollzieht sich das Stechen der Moskitos zwecks Blutsaugens in mehreren „Tempos“, in einer Aufeinanderfolge von verschiedenartigen Manipulationen [1]), wozu sie, zumal die Anopheles, immerhin einige Zeit gebrauchen. Je rascher aber das Eindringen der gezähnten Rüsselteile in die Hautdecken erfolgt, desto intensiver der Schmerz und desto rascher und stärker die Reflexwirkung.

Bei einem plötzlichen, rapiden Moskitostich wird man demnach nicht minder plötzlich zuschlagen und so dem Akt des Einpressens der vielleicht infektiösen Speicheldrüsenflüssigkeit durch Erschlagen des Moskitos zuvorkommen.

Nun hat aber jener Culex mich gar nicht zwecks Blutsaugens stechen wollen, sondern sicherlich nur zwecks besseren Festhaltens gegen den Windstoß, der ihn gegen meine Stirne warf, den Rüssel in die Haut eingeschlagen, um sich festzusaugen oder zu verankern.

Das Charakteristische eines Stiches zwecks Nahrungsaufnahme vom Menschen, der Austrieb von (beim Anopheles etwa infizierendem) Speicheldrüseninhalt, fehlte hier offenbar.

---

[1]) S. u. a.: Dr. Adolf Eysell: Die Stechmücken. Im „Handbuch der Tropenkrankheiten“, von Dr. Carl Mense. Bd. 2. Leipzig 1905.

Durch nachfolgend wiedergegebene Beobachtung aus Ostafrika wird meine obige Annahme erhärtet:

Bei heißem, sonnigem Wetter wehte ein leiser Luftzug, der häufig durch starke Windstöße verstärkt wurde. Ein solcher Windstoß riß einen sichtlich hilflos gegen ihn ankämpfenden Anopheles mit sich in das an zwei Seiten nahezu ganz offene Zimmer hinein und schleuderte ihn gegen die Hand meines Gegenübers bei Tisch. Blitzschnell klammerte sich der Anopheles an der Hand an und stach augenblicklich zu, worauf der Gestochene sofort zuschlug.

Das alles ging so rasch vor sich, daß der Anopheles gar keine Zeit zum tieferen Einbohren des Stechrüssels oder gar zur Entleerung seines Speicheldrüseninhaltes finden konnte. Nur dadurch, daß sich dieser Vorgang zufällig in meiner Blicklinie abspielte, konnte ich alle seine Einzelheiten genau beobachten.

Nach vorstehendem waren also alle Moskitostiche, bis auf zwei, Fall 5 und 9, wovon der eine (Fall 9) nicht als eigentlicher Stich (zwecks Blutsaugens) gerechnet werden kann, vermeidbar, ebenso wäre das Eindringen aller Moskitos in das Bettnetz zu vermeiden gewesen.

Demnach ist der Schluß berechtigt, daß der mechanische Schutz gegen Moskitostiche aller Art in den Tropen leicht und sicher durchzuführen ist und daß bei sorgsamer und richtiger Anwendungsweise des mechanischen Verfahrens nahezu jeder Moskitostich vermieden werden kann.

Bei der durchschnittlich geringen Prozentzahl aller für infiziert befundenen Anopheles sinkt zudem die Infektionsmöglichkeit mit Malaria auf ein Minimum herab.

Ein sorgfältig durchgeführter Schutz erscheint mir demnach mindestens ebenso sicher und zuverlässig, wie die beste Chininprophylaxe.

Daß bisweilen die Chininprophylaxe versagt, sei es, daß eine Affektion des Magens die Resorption der in üblicher Weise per os gegebenen Chinindosis gelegentlich verhindert, sei es, daß im Falle einer Erschöpfung des Körpers, was insbesondere bei interkurrenten Erkrankungen oder bei perennierender Malariainfektion, oder auch bei besonderer Empfänglichkeit eines Individuums eintreten kann, der Körper seine Mitwirkung an der Vernichtung der von ihm beherbergten Malariakeime versagt, ist hinlänglich bekannt.

(Fortsetzung folgt.)

Beiträge zur Biologie der Stechmücken.

Von

Dr. A. Eysell.

Am 4. März 1906 fand ich denselben im Habichtswalde gelegenen Tümpel, in welchem ich im Jahre 1902 das Vorkommen von Aëdeslarven und -puppen konstatierte[1]), mit zahlreichen Larven von Culex nemorosus, Culex annulipes, Culex cantans und Aëdes cinereus besetzt. Die Tiere zeigten schon eine solche Größe, daß ich annehmen mußte, sie hätten spätestens um die Mitte des Februar die schützende Eihülle verlassen. (Vergl. Anmerkung am Schluß, S. 211.)

Dieses Vorkommen bietet ja an sich in dem bis dahin außerordentlich milden Winter nichts besonderes, wenn wir uns daran erinnern, daß die Eier der meisten Stechmückenarten der nördlich gemäßigten und kalten Zone überwintern.

Als erster habe ich im Jahre 1902[2]) die Vermutung ausgesprochen, daß ein solches Überwintern von Stechmückeneiern wahrscheinlich wäre und sah dann — wiederum als erster — im März des Jahres 1903 meine Annahme experimentell bestätigt[3]).

Es gibt mir diese Reminiszenz die erwünschte Veranlassung, hier etwas näher auf den Gegenstand einzugehen. Weit verbreitet ist noch die Ansicht, die Culicinen unterschieden sich von den Anophelinen auch durch den Umstand, daß erstere (vor allem die Gattung Culex selbst) Eierhaufen in Form von Kähnchen absetzten, während die Anophelinen ihre Eier einzeln und zusammenhangslos dem Bestimmungsorte anvertrauten. Das ist für die Anophelinen in der Tat die Regel, für die Culicinen dagegen die große Ausnahme. In Deutschland z. B. bauen nur die gemeine Stechmücke (Culex pipiens) und Culex annulatus Eierkähnchen, während alle anderen zahlreichen Culexarten und die Aëdinen ihre Eier einzeln absetzen. Wir sehen ferner die be-

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 6, S. 217 u. 333.

[2]) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 6, Heft 10 — ausgegeben Ende September — S 342.

[3]) Abhandlungen und Bericht XLVIII des Vereins für Naturkunde zu Cassel, S. 297.

fruchteten Weibchen nur der beiden erstgenannten Arten, gleich denen von Anopheles maculipennis, überwintern, und zwar sind dies stets stark gemästete Angehörige der letzten Generation, die dann im Frühling des nächsten Jahres ihre Eier ablegen. Die übrigen Culicinen und die Aëdinen ebenso wie Anopheles bifurcatus und Anopheles nigripes gehen kurze Zeit nach der Eierablage ein. Ihre Nachkommen überwintern zumeist als Eier, können aber ausnahmsweise auch schon im Herbste schlüpfen und dann als Larven überwintern (festgestellt z. B. bei Anopheles bifurcatus). Es ist mir durch vielfache Beobachtungen fast zur Gewißheit geworden, daß nur die im Imaginalzustande überwinternden Stechmücken mehrere Generationen in einem Jahre zu erzeugen vermögen. Scheinbare Ausnahmen, Beobachtungen wie die in „Abhandlungen des Vereins für Naturkunde zu Cassel (XLVIII) 1902/1903" S. 298 veröffentlichte, daß ein gut besetzter Mückentümpel Ende März vollkommen austrocknet, wochenlang trocken bleibt, um dann gegen Ende Mai nach reichlichen Niederschlägen sich von neuem zu füllen und bald wieder ein reges Larvenleben zu zeigen, erkläre ich mir heute durch die Annahme, daß der niederprasselnde Regen zahlreiche bis dahin an trockenen Stellen befindliche überwinterte Eier aus der höheren Uferzone des Beckens herabspült und in den Wasserkörper hinabbefördert. Der gleiche Effekt wird natürlich hervorgebracht werden können, wenn die Eier bei weniger heftigem, aber langanhaltendem Regen dadurch unter Wasser geraten, daß der Spiegel höher wird, als er bei der ersten Füllung des Tümpels im gleichen Frühjahr gewesen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem eingangs erwähnten Tümpel zurück. Am 8. März 1906 war die Temperatur erheblich gesunken; bei +2° C. wurden keine Larven angetroffen, da sie sich jedenfalls in die wärmeren Wasserschichten am Grunde des Tümpels zurückgezogen hatten. Vier Tage später bedeckte 3 cm dickes Eis den Wasserkörper und bildete während dreier Tage einen lückenlosen Abschluß des Wasserspiegels gegen die Atmosphäre. Am 15. März trat Tauwetter ein, die Temperatur stieg rasch und hatte am 17. März +13° C. erreicht. Am Spätnachmittage des 17. war die Eisdecke des Tümpels vollständig verschwunden, und zahlreiche Culicidenlarven tummelten sich munter in der 6° C. warmen Wassermasse herum. Die in größerer Zahl gefangenen Tiere waren halbwüchsig; es erscheint also ganz ausgeschlossen, daß sie erst nach dem Schmelzen der Eisdecke die Ei-

hülle verlassen haben. An eine Sauerstoffversorgung auf dem gewöhnlichen Wege kann aber in den drei Tagen vollkommener Eisbedeckung nicht gedacht werden; die Tiere haben sich in dem kalten und deshalb sauerstoffreichen Wasser also jedenfalls hautatmend und unter Benutzung ihrer Tracheenkiemen, der sog. Analdrüsen, über 70 Stunden am Grunde aufgehalten. Die niedere Temperatur, höchstens +4° C. an dieser Stelle, die wahrscheinlich fast absolute Ruhe der Tiere werden ihr Sauerstoffbedürfnis unter solchen Umständen ein sehr geringes sein lassen.

Am 22. März fror der Tümpel von neuem zu. Die Kälte erreichte am 27. mit —6° C. ihr Maximum, um dann am 29. eintretendem Tauwetter zu weichen. Die lückenlose 2 cm starke Eisbedeckung hatte demnach volle 8 Tage gedauert. Am 31. März war der Tümpel an den Rändern aufgetaut. Es wimmelte in demselben von Stechmückenlarven, die nur wenig kleiner waren, als die am 4. März entnommenen und bei 10° C. in meinen Aquarien gehaltenen, wohlgefütterten Tiere. Die milde Witterung hielt nun an, und gegen den 20. April waren fast alle Insassen des Tümpels zu wohlentwickelten, geflügelten Insekten geworden.

Diese Beobachtungen veranlaßten mich, die Vorgänge bei der Abtötung der Stechmückenlarven durch Übergießen ihrer Brutplätze mit Petroleum und ähnlichen Stoffen eingehender zu untersuchen. Ich sagte mir, daß der Luftabschluß allein ihr Ende in der bekannten kurzen Zeit nicht herbeiführen könne und sah dann auch meine Vermutung durch folgende Versuche bestätigt.

Versuch 1. Am 19. März 1906 wurden vier halbwüchsige Stechmückenlarven (Culex und Aëdes), die sich in einem halb mit Wasser von 16° C. gefüllten Becherglas befanden, durch Petroleumaufguß am Atmen gehindert. Sobald die anfangs untergetauchten Tiere an die Oberfläche kamen und mit der Spitze des Atmungsrohres das Petroleum berührten, krümmten sie sich hufeisenförmig zusammen und versuchten in gewohnter Weise mit den Mundteilen den Fremdkörper, welcher den Verschlußmechanismus verstopfte, zu entfernen. Ein zweiter und dritter Versuch, die Tracheeninnenluft mit der Außenluft in Verbindung zu bringen, wurde gemacht und verlief in derselben Weise. Nach wenigen (2—3) Minuten traten leichte, klonische Spasmen auf, die sich in den nächsten 5 Minuten steigerten, um dann rasch abzunehmen. Nach einer Viertelstunde bis 20 Minuten zeigten die Tiere keine Bewegung mehr; nach einer weiteren Viertelstunde stand auch das Herz still — der Tod war eingetreten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: das Petroleum ist in relativ großer Menge aspiriert worden und zwar bei allen Larven nur auf der einen Körperseite; der Längstracheenstamm war einmal bis in den Thorax, sonst nur bis zur Mitte des Abdomens mit Petroleum gefüllt und verengt, während der der anderen Seite prall mit Luft gefüllt und erweitert schien. Das Abdomen war im Tode seitwärts gekrümmt und leicht um die Längsachse gedreht.

Das ganze Verhalten der Tiere von der ersten Berührung mit dem Petroleum bis zum Eintritt des Todes spricht mit aller Bestimmtheit für eine Vergiftung. Die toxischen Stoffe, z. B. das namentlich im Rohpetroleum stets enthaltene und für Insekten äußerst giftige Benzin, können durch die hauchdünne Trachealwand natürlich leicht in die Säftemasse gelangen.

Versuch 2 und 3. Am 20. März wurde derselbe Versuch mit drei halbwüchsigen Stechmückenlarven angestellt. Wassertemperatur 15° C. Erfolg genau der gleiche. Ebenso bei einem mit zahlreichen Larven am 28. d. Mts. angestellten Versuche.

Versuch 4. Am 21. März $11^h\ 40^m$ a. m. werden 4 Larven in derselben Weise behandelt. Wassertemperatur 2° C. Die Tiere blieben viel länger am Leben, als in den Versuchen 1—3; das erste tot $^3/_4$ Stunden nach Beginn des Versuches, das letzte $3^h\ 30^m$ p. m. Das Wasser hatte sich im Laufe des Versuches auf 13° C. erwärmt.

Versuch 5. Am 26. März wird der Versuch mit stark abgekühlten Wasser (+1° C.) wiederholt. Das Ergebnis dasselbe wie im vorigen Versuche.

Versuch 6. Am 17. April $1^h\ 45^m$ p. m. wurde der Wasserspiegel einer Glasschale, in welcher sich zahlreiche ausgewachsene Larven und Puppen von Culex und Aëdes befanden, mit Petroleum überdeckt. Wassertemperatur 18° C. Puppen $2^h\ 30^m$—50^m p. m. tot. Letzte Larve $7^h\ 10^m$ p. m. tot.

Versuch 7. Am 18. April $11^h\ 45^m$ a. m. wurde der vorige Versuch in derselben Anordnung wiederholt. Letzte Puppe $12^h\ 30^m$ p. m. tot. Letzte Larve $3^h\ 25^m$ p. m. tot.

Die beiden Versuche vom 17. und 18. April zeigen, daß erwachsene Larven der Giftwirkung des Petroleums wesentlich besser und länger zu widerstehen vermögen, als jüngere Tiere, wenn sie auch sonst während des Experimentes dieselben Erscheinungen zeigen, wie diese. Zugleich bestätigen sie die bekannte Tatsache, daß Stechmückenpuppen der Wirkung des in die Atmungsorgane eindringenden Petroleums und ähnlicher Stoffe

viel rascher erliegen als die Larven. Wir werden später sehen, daß bei Anwendung vergifteten Wassers gerade das Umgekehrte der Fall ist.

In den beschriebenen und den folgenden Versuchen mit Olivenöl und Erdnußöl wurde an Stelle des gewöhnlichen Petroleums und der fetten Öle mehrfach gefärbtes Öl verwendet. Die Kontrollversuche zeigten, daß die angewandten öllöslichen Anilinfarben (Blau und das noch besser geeignete Rot) aus den Fabriken von W. Brauns in Quedlinburg und F. Bayer in Elberfeld als indifferente Stoffe zu betrachten sind. Die gefärbten Öle können leicht mit unbewaffnetem Auge in den großen Tracheenstämmen gesehen werden und lassen sich bei mikroskopischer Untersuchung noch in den Tracheenästen 2. und 3. Ordnung unschwer nachweisen.

Es wurde nun der Einfluß von Benzin auf Stechmückenlarven untersucht und die Tiere zunächst gezwungen, Benzindämpfe vermischt mit atmosphärischer Luft einzuatmen.

Versuch 8. Am 21. März $12^h 5^m$ p. m. wurde in eine Glasdose mit aufgeschliffener Glasplatte (Durchmesser 6, Höhe 2,8 cm), deren Boden mit Fließpapier ausgelegt war, ein Uhrglas gesetzt, welches zur Hälfte mit Wasser von 20° C. gefüllt zwei halbwüchsige Stechmückenlarven enthielt. Auf das Fließpapier waren vorher drei Tropfen Benzin geträufelt und dann war die Dose mit der Glasplatte bedeckt worden.

Um 5 Uhr lebten die Tiere noch, zeigten aber deutliche Vergiftungserscheinungen und waren sehr matt. Die Deckplatte wurde jetzt entfernt. Die Larven erholten sich nach ein paar Stunden und waren am folgenden Tage wieder ganz munter. Das eine der beiden Tiere hatte sich einen Prolapsus ani zugezogen, ein Vorkommnis, das sich bei späteren Benzinversuchen (auch bei Anwendung von flüssigem Benzin) noch mehrfach wiederholte und somit wohl auf eine dem Benzin eigentümliche Giftwirkung bezogen werden muß. Die Larven wurden dann in eines meiner großen Aquarien zurückversetzt und gelangten glücklich an das Ende ihrer Entwicklung.

Die Versuchsanordnung ist nicht einwandfrei: 1. Es wurde zu wenig Benzin für den abgeschlossenen Luftraum verwandt, 2. war der Abschluß gegen die Außenluft kein absoluter und 3. wurde nach 5 Stunden reiner atmosphärischen Luft der Zutritt in das Innere der Dose gestattet.

Versuch 9. Am 22. März wurde der Versuch mit drei halb-

wüchsigen Larven nochmals angestellt. Diesmal war das Fließpapier reichlich mit Benzin getränkt und die Glasdose gegen die Deckplatte durch einen Glyzerinring vollkommen abgedichtet. Wassertemperatur wie im vorigen Versuche 20° C. Nach 8 Minuten war die erste, nach 10 Minuten sämtliche Larven verschieden.

Versuch 10. Am 22. März $1^h 5^m$ p. m. werden vier halbwüchsige kräftige Larven in eine Glasschale gebracht, welche zur Hälfte mit 19° C. warmem Wasser gefüllt ist. Der Wasserkörper wird nun mit Benzin übergossen, das sich sehr leicht und gleichmäßig auf der Oberfläche verteilt.

Sobald eine Larve die Benzinschicht erreicht, bewegt sie sich mit äußerster Geschwindigkeit wagerecht an der Grenze des Benzins und Wassers in S-förmigen Krümmungen hin und her. Ein Versuch, das Benzin vom Verschlußmechanismus des Atemrohres zu entfernen, wird gar nicht gemacht. Nach 10—15 Sekunden streckt sich das Tier, es treten klonische Spasmen auf, die nach weiteren 20 Sekunden von tonischen Krämpfen (seitliche Verkrümmungen des Körpers, abwechselnd nach rechts und links) abgelöst werden.

Nach 60—80 Sekunden ist das Tier tot und nimmt regelmäßig und dauernd eine Stellung ein, wie sie die Dixalarve für gewöhnlich zeigt: der Leib ist U-förmig gekrümmt (manchmal hat er sogar Ringform angenommen, es erreicht dann das Ende des Atemrohres die eine Kopfseite der Larve). Das Kadaver liegt horizontal direkt unter der Benzinschicht; der hintere Teil des Abdomens — vom 3.—4. Ringe ab — ist um 90° gedreht, so daß die Achsen des Atemrohres und des letzten Segmentes mit der Wasserfläche parallel verlaufen. Das Benzin dringt wie das Petroleum für gewöhnlich nur in den einen Tracheenlängsstamm (entweder den rechten oder den linken) ein, füllt diesen aber wegen seiner Leichtflüssigkeit rascher und in größerer Ausdehnung.

Versuch 11 und 12. Am selben Tage und am 26. März wurde der gleiche Versuch mit dem gleichen Ergebnis wiederholt. Wassertemperatur 2° C. und 16° C.

Versuch 13. Eukalyptusöl, am 30. März in gleicher Weise verwandt, tötete unter ähnlichen, nur nicht so furibunden Erscheinungen nach 5 und 6 Minuten zwei erwachsene Larven. Es drang leicht und weit in den einen Tracheenstamm ein, während die Atemrohrampulle des anderen nur halb gefüllt erschien.

Versuch 14. Terpentinöl rief am 25. April bei drei ausgewachsenen Larven und vier Puppen ganz ähnliche Er-

scheinungen hervor, wie Eukalyptusöl. Die Larven starben nach 80—90 Minuten, die Puppen schon nach 2 Minuten.

Versuch 15, angestellt am 27. März.

In einem mit Wasser von 17° C. halbgefüllten Trinkglase befinden sich fünf ausgewachsene Stechmückenlarven. Um 3h p. m. wird die Wasserfläche mit einer 2 mm dicken Saprolschicht übergossen. Sobald eine Larve die Saproldecke berührt, wird sie von der teerartigen Substanz so vollständig eingehüllt, daß es schwer fällt, ihr weiteres Schicksal zu verfolgen und sie überhaupt wiederzufinden; jedenfalls hat schon nach ein paar Sekunden jegliche Bewegung des Tieres aufgehört. Das Mittel hängt dem Wasser sehr viel inniger an als Petroleum, ätherische und fette Öle, ein Verhalten, welches wohl durch die große Menge wasserlöslicher Stoffe bedingt wird, die in dem bekanntlich fast zur Hälfte aus einem Gemisch[1]) von Rohkresolen bestehenden Saprol enthalten sind. Es überzieht deshalb, wenn in dickerer Schicht vorhanden, sofort den ganzen wasserbenetzten Larvenkörper, während die Öle nur an den Stellen desselben Angriffspunkte finden, welche schon unter physiologischen Verhältnissen mit einer hauchdünnen, von einzelligen Drüsen abgesonderten Fettschicht überzogen sind: es sind dies der Verschlußmechanismus des Atemrohres bei den Culiciden- und der Stigmenvorhof, die distalen Flächen der Fächerhaare und die vorderen Thoraxecken bei den Anophelidenlarven[2]).

Versuch 16, angestellt am 28. März 06. 3h 30m p. m.

Halb mit Wasser gefüllte Glasschale, eine Culexlarve enthaltend, wurde mit dünner Saprolschicht bedeckt. Die aufsteigende Larve versuchte den sofort verschmierten Verschlußmechanismus des Atemrohres mit dem Munde zu reinigen, ergab sich aber bald in ihr Schicksal und zeigte die gleichen klonischen Krämpfe, wie die mit Petroleum etc. behandelten Larven. Nach einer halben Stunde tat sie das Vernünftigste, was sich unter solchen Umständen tun läßt: sie fuhr aus der Haut — aber auch die neue Pelle war im Hand-

[1]) Die schlierenartigen Streifen, welche sich im Wasser von der Saproldecke sofort in großer Ausdehnung auf den Boden des Gefäßes herabsenken, zeigen die partielle Wasserlöslichkeit des Saprols sehr schön.

[2]) An den Stellen des Larvenleibes, die mit Schwimm-, Fühl- und Strudelborsten dicht besetzt sind (Leibesende, Thoraxseiten, Mundteile) haftet aus rein mechanischen Gründen auch ohne den physiologischen Fettüberzug stets eine mehr oder minder beträchtliche Menge aller der Öle, die in unseren Versuchen verwendet wurden.

umdrehen mit Saprol beschmiert und damit die löbliche Absicht der Guten leider vereitelt. Kurz nach 5 Uhr war der Tod des Tieres eingetreten.

Die mikroskopisch untersuchte abgeworfene Larvenhaut zeigte auf der Innenfläche des chitinösen Trachealüberzuges Saproltropfen; es war dem Tiere bei der Häutung somit gelungen, einen Teil des Saprols auch aus dem Körperinnern zu entfernen.

Versuch 17. Sieben kräftige, beinahe ausgewachsene, am Tage vorher gefangene Larven von Culex und Aëdes werden am 31. März 06 behandelt wie die Larven im Versuche 16. Wassertemperatur 19° C. Das Saprol wurde um 3^{h} 40^{m} p. m. mittels eines Glasstabes in möglichst dünner Schicht auf die Wasserfläche gebracht. Es gelingt in vitro fast niemals, das Saprol gleichmäßig auf dem Wasserspiegel zu verteilen, stets bleiben Lücken und offene Stellen in der dünnen Deckschicht zurück. Das beeinflußt den Versuch aber kaum in ungünstiger Weise: es fällt den Larven gar nicht ein, sich an die saprolfreien Stellen zum Atmen zu begeben, sie gehen wahllos an die Oberfläche heran, verschmieren sich regelmäßig in kürzester Frist den Verschlußmechanismus des Atemrohres und saugen auch kleine Saprolmengen in das Tracheensystem ein. Nach kurzer Zeit — 10 Minuten etwa — waren sämtliche Larven vergiftet und zeigten die bekannten klonischen Krämpfe.

Um 4^{h} 20^{m} wird die Saprolschicht abgegossen und die Tiere in frisches Wasser gebracht. 5$^{h.}$ Schwache Lebenszeichen sind noch an den Larven zu beobachten. In großen Zwischenräumen treten Zuckungen auf und träge Pulsationen sind am Rückengefäße zu konstatieren. Um 8^{h} p. m. sind alle Larven wieder munter geworden.

Am 2. April 4^{h} p. m. wurde eine der Larven verendet angetroffen; die übrigen 6 dagegen tummeln sich lebensfroh wie ihre Genossen in den anderen Aquarien in ihrem Elemente herum. Zwei haben sich gehäutet.

7. April 06. Alle Larven haben sich inzwischen regelrecht gehäutet bis auf eine, deren alte Haut am Atemrohre festhaftet. Trotz dessen sind weitere 3 Larven verendet. Bei mikroskopischer Untersuchung der Kadaver zeigte es sich, daß der Verschlußmechanismus nicht mehr richtig gearbeitet haben konnte. Schon das Hängenbleiben der Larvenhaut am Ende des Atemrohres bei der einen Larve beweist dies; es waren Saprolteile an der Atemrohröffnung haften geblieben. Es wurde hier der Tod schließlich doch

durch den mechanischen Verschluß des Atemrohres, also durch Erstickung bedingt. Bis zum Nachmittage des 9. April 06 waren auch die drei übrig gebliebenen Larven verendet.

Die Versuche 16 und 17 zeigen in unzweideutiger Weise, daß das Saprol für Stechmückenlarven höchst deletäre Stoffe enthält: lange bevor sie Zeit finden zu ersticken, sterben sie an Vergiftung. Da diese Stoffe nur wasserlösliche sein konnten, wurden folgende Versuche mit wässerigen Auszügen von Saprol angestellt.

Versuch 18. 5. April 06. Mit 70 cm^3 Wasser werden 30 cm^3 Saprol in einem Glasgefäße längere Zeit gut geschüttelt; nach einer Stunde wird die Saprolschicht abgegossen und einzelne kleine Saprolmengen, die noch auf dem Wasser schwimmen, mit Fließpapier vollständig entfernt. 15 cm^3 der klaren, wasserhellen Lösung werden mit der gleichen Menge Wassers gemischt, das drei ausgewachsene Larven enthält. Blitzschnell treten Vergiftungserscheinungen auf: ein paar schlangenförmige Bewegungen werden gemacht, dann verharrt der Körper in Opisthotonusstellung; nach 20 Sekunden ist der Tod eingetreten.

Versuch 19, angestellt am 6. April 06, 4^h 30^m p. m. Anordnung wie in Versuch 18. Es wird die gestern gewonnene Lösung verwendet. Ergebnis scheinbar das gleiche. Die beiden Versuchstiere werden nach 30 Sekunden in ein Gefäß mit frischem Leitungswasser gebracht, in welchem sie nach einiger Zeit wieder aufleben. Am folgenden Morgen sind die beiden Larven so munter, als ob sie niemals vergiftet gewesen wären. Die auch nach dem Eindringen in die Säftemasse noch löslichen Giftstoffe sind also durch eine größere Menge reinen Wassers aus dem Larvenkörper wieder vollständig ausgezogen worden (vergl. auch Versuch 17). Es erinnert diese Beobachtung an die bei Fischen längst festgestellte Tatsache, daß mit Kokelskörnern vergiftete Tiere, wenn die aufgenommene Strichninmenge keine allzu große gewesen, in Salzwasser nach einiger Zeit wieder aufleben.

Versuche 20—25, am 7. April 06 angestellt. 1^h 30^m p. m. werden je 2—3 ausgewachsene Larven je 1, 2 und 3 Minuten in die zu Versuch 18 benutzte Lösung[1]) getan und dann in reines Leitungswasser eingesetzt. Um 3^h ist die eine Larve aus dem Einminutenversuche wieder munter, die andere tot. 4^h 15^m sind die

[1]) Dieselbe ist durchaus klar geblieben, aber graubraun geworden; ihre Farbe erinnert an die des Rauchtopases.

Larven aus dem Zwei- und Dreiminutenversuche **sämtlich** wieder aufgelebt und zum Teil sogar recht munter.

Um 3h 45m p. m. werden je 2—3 Larven 4, 5 und 6 Minuten in der gleichen Saprollösung belassen und dann in frisches Wasser eingesetzt. 8h 30m p. m. ist eine Larve aus dem Vierminutenversuche lebendig, die andere tot, beide Larven aus dem Fünfminutenversuche tot und zwei Larven aus dem Sechsminutenversuche tot, eine lebendig.

Versuche 26—28. Am 9. April 06. 4h p. m. werden je 2—3 ausgewachsene Larven in **frisch bereitete** Saprollösung von gleicher Stärke, wie sie die zu Versuch 18 verwandte besaß, eingesetzt. Sie verbleiben darin 10, 30 und 60 Sekunden und werden dann in frisches Leitungswasser gebracht. Um 8 Uhr abends war noch keines der Tiere wieder aufgelebt; es konnte am folgenden Morgen bei allen der sicher eingetretene Tod festgestellt werden.

Die Versuche 19—25 zeigen, daß die toxischen Bestandteile des Saprols in wässeriger Lösung langsamer Zersetzung unterworfen sind und dadurch ihre giftigen Eigenschaften teilweise einbüßen.

Versuche 29 und 30. Am 17. April 06 sterben in einer wässerigen frisch bereiteten Saprollösung (Konzentration wie im Versuch 18) 6 ausgewachsene Larven nach 10—17 Sekunden; 5 Puppen dagegen erst nach 20 **Minuten**.

Es lag nahe, nun auch die gleichen Experimente mit Carbolsäurelösungen anzustellen.

Versuche 31 und 32. Eine größere Anzahl ausgewachsener Larven und Puppen werden in 2 % **Carbollösung** gebracht. Larven nach 8—10 Minuten, Puppen nach 75—90 Minuten tot.

Versuche 33 und 34. In 4 % **Formalinlösung** sterben Larven nach durchschnittlich 15 Minuten, Puppen nach 10 Stunden.

Mehreren, in der Entwicklung weit vorgeschrittenen Puppen gelang es, während der Versuche 31—34 durch Schlüpfen dem Verderben zu entgehen.

Wir sahen, daß alle bisher verwandten Stoffe neben der **rein mechanischen Wirkung** — Verstopfung der äußeren Öffnungen der Atmungsorgane — zugleich **chemische** Wirkungen auf die Stechmückenlarven und -puppen ausübten. Die letzteren vollständig auszuschalten, wurde nun in den folgenden Versuchen angestrebt.

Versuch 35. 20. März 06. 1h p. m.

Drei halbwüchsige Culexlarven wurden in eine Glasschale ge-

bracht, die zur Hälfte mit frischem Leitungswasser gefüllt war. Die Wasseroberfläche wurde mit einer dünnen Schicht Olivenöl bedeckt.

Das Öl verklebte die Ruderborsten und die Borsten der Mundteile, es verschloß auch sehr bald die Atemöffnung, schien aber den Tieren nicht so unangenehm zu sein, wie das Petroleum; es dauerte über eine Viertelstunde, bis eine Larve den Versuch machte, den Fremdkörper von dem Stigmenverschlusse zu entfernen. Das bei einer Temperatur von 10° C. (im Anfange des Versuches) ziemlich zähflüssige Olivenöl drang zunächst nicht in das Tracheensystem ein. Um 5 Uhr waren die Tiere sichtlich matter geworden.

Am folgenden Tage lebten sämtliche Larven noch. Ich glaube nicht, daß es ihnen möglich geworden ist, eine über Nacht entstandene, zehnpfennigstückgroße Öllücke zum Atmen zu benutzen, da der Verschluß des Atmungsrohres scheinbar stets mit Öl verstopft war; sie hingen auch, so oft ich sie während dieses Tages beobachtete, nicht an der freien Wasserfläche, sondern an der Ölschicht, krochen überhaupt meist am Boden oder an den Wänden des Gefäßes herum. Krämpfe wurden bei keinem Tiere in diesem und allen noch folgenden Versuchen beobachtet.

Um $4^h 30^m$ p. m. unter das Mikroskop gebracht (eine Larve war sehr matt, die beiden anderen aber noch ziemlich beweglich), zeigten alle folgenden höchst auffallenden Befund: die großen Tracheenstämme sind luftleer und stark verengt. Im Tractus intestinalis befindet sich eine fast der ganzen Brustbauchlänge gleichkommende Luftsäule, die an Volumen der sonst im Tracheensysteme befindlichen Luft sicher nichts nachgibt. Sie ist jedenfalls verschluckt worden; die Tiere machten sich oft an den zahlreichen Luftblasen, welche während der ganzen Zeit des Versuches an den Glaswänden hingen, zu schaffen. Diese merkwürdige Beobachtung legt es nahe, im vorliegenden Falle an vikariierende Darmatmung zu denken, die ja bei vielen Insektenlarven als physiologische vorkommt.

Versuch 36. Am 21. März 06. 3^h p. m. wird Versuch 35 mit 4 Culexlarven wiederholt. Die Ölschicht wird, um vollkommenen Abschluß zu erzielen, auf eine Dicke von 6 Millimeter gebracht.

Am 23. März 06. 4^h p. m. ist eine Larve verendet, eine zweite gibt noch schwache Lebenszeichen, die beiden andern sind verhältnismäßig munter. Bei allen zeigen sich — wie im Versuche 35 — die großen Tracheenstämme vollkommen luftleer und der Tractus

intestinalis mit Luft gefüllt. Am 24. März 4^h 30^m p. m. ist nur noch eine Larve am Leben; sie verendet am Vormittage des 26.

Bei den Versuchen 35 und 36 sahen die schwächer werdenden Larven geschrumpft aus; diese Schrumpfung steigerte sich bis zum Tode. Auch bei den später mit Olivenöl und Erdnußöl angestellten Versuchen trat diese Erscheinung konstant auf.

Versuch 37. 3. April 06. 4^h p. m. Mit 4 Culexlarven werden die Versuche 35 und 36 wiederholt. Olivenöl blau gefärbt. 4. April 06 3^h p. m. Larven sehr matt. Tracheen leer, Darm mit Luft gefüllt, Darmwände mit blauen Öltröpfchen besetzt. (Das Öl wurde beim Versuche, den Atemrohrverschluß zu reinigen, von den Larven stets in den Mund gebracht und dann verschluckt.)

Versuch 38. Am 18. April. 12^h 40^m p. m. wird mit 9 ausgewachsenen Culex- und Aëdeslarven und ebensovielen Puppen der Versuch 36 mit rotgefärbtem Olivenöl wiederholt.

3^h p. m. Puppen tot. Larven gehen im Laufe des folgenden Tages ein. Das Öl ist bei einigen Larven in weite Bezirke des Tracheensystems hineingekrochen; bei den Puppen sieht man schon makroskopisch die großen thorakalen Tracheenstämme als rote Streifen deutlich durch die doppelte Chitindecke hindurchschimmern.

Versuch 39. Am selben Tage (12^h 45^m p. m.) werden 5 Culexpuppen in gleicher Weise mit ungefärbtem Olivenöl behandelt. Um 3^h p. m. sind sämtliche Tiere tot. Aus den beiden Versuchen 38 und 39 erhellt, daß die gebrauchte Anilinfarbe Giftwirkung nicht oder doch nur in sehr schwachem Grade entfaltet hat.

Versuch 40. 24. März 06. 1^h 30^m p. m.

Drei kräftigen halbwüchsigen Larven wird der Atemrohrverschluß mit einem feinen Cooperschen Scherchen abgeschnitten. Eine solche Amputation läßt die Trachealampullen sofort in den Atmungsfortsatz etwa bis zu seiner Mitte zurücksinken und macht damit der Larve physiologisches Atmen unmöglich. Der kleine und schonend gesetzte Eingriff scheint aber die Tiere doch mächtig und so ungünstig zu beeinflussen, daß sie nicht an das Luftschlucken denken. Um 3^h p. m. des folgenden Tages waren zwei Larven tot, die dritte starb am Morgen des 26. März. Die großen Tracheenstämme waren während der ganzen Zeit des Versuches mit Luft gefüllt und erschienen auch im Tode kaum verengt.

In einfachster und natürlichster Weise ahmt wohl der folgende Versuch die Verhältnisse nach, wie sie in einem lückenlos zugefrorenen Tümpel bestehen.

Versuch 41. Am 24. März 06 $8^h 30^m$ a. m. werden vier kräftige halbwüchsige Culexlarven in eine Glasdose (Inhalt 65 cm^3) gebracht. Die Dose wird vollkommen mit frischem Leitungswasser gefüllt, mit der aufgeschliffenen Glasplatte derart bedeckt, daß auch nicht die kleinste Luftblase von außen hineingelangt, und dann in einer wassergefüllten Glasschale so untergetaucht, daß sich der Wasserspiegel der Glasschale während des ganzen Versuches mehrere Centimeter über der oberen Fläche des Dosendeckels befindet.

Nach einer Stunde haben sich zahlreiche mohnkorngroße Luftblasen an den Innenwänden der Glasdose und an der unteren Fläche des Glasdeckels angesetzt. Die Temperatur des Wassers betrug während der ganzen Dauer des Versuches 5—12° C., im Durchschnitt 10° C.

5^h p. m. Larven vollkommen munter. Im Laufe des Tages beobachtete ich mehrfach, daß sich die Tiere mit ihrem Munde längere Zeit an den Luftblasen zu schaffen machten. Manchmal gelang es ihnen auch, das Ende des Atemrohres an eine Luftblase heranzubringen.

Am 25. März 06 sind die Larven noch so munter, als ob ihnen gar nichts begegnet wäre; nur halten sie sich nicht so häufig und lange an der oberen Fläche des Wassers auf, wie dies Stechmückenlarven unter gewöhnlichen Verhältnissen zu tun pflegen, sie habens ja auch nicht nötig, da sie gerade so gut an den Seitenwänden und der Bodenfläche der Glasdose Luftblasen antreffen, wie an der unteren Fläche der Deckplatte.

26. März 06. Alle vier Larven gerade so munter wie am Beginn des Versuches.

Am 29. März 06 (6. Versuchstag) 3^h p. m. sind zwei Larven eingegangen; der Darmkanal ist luftleer (in den beiden letzten Tagen befanden sich keine Luftblasen mehr im Innern der Dose), die großen Tracheenstämme sind verengt. Die beiden anderen Larven sind noch verhältnismäßig munter. Die Tiere litten während der ganzen Zeit des Versuches nicht allein unter der mangelhaften Luftversorgung, sondern fanden auch im Quellwasser unserer städtischen Leitung keine Nahrung. Das Ableben der Hälfte der Versuchstiere ist deshalb nichts Merkwürdiges, man muß im Gegenteile über die Lebenszähigkeit der beiden anderen staunen.

Der Versuch wurde jetzt abgebrochen. Die überlebenden Larven erholten sich in einem größeren Aquarium nach ein paar

Stunden vollständig und verwandelten sich später in wohlentwickelte Imagines.

Versuch 42. 27. März 06. 3^h 40^m p. m.

Ein hohlgeschliffener 6 cm^3 haltender Glasklotz wird mit durch Kochen entluftetem Wasser gefüllt, in welchem sich zwei Culexlarven befinden. Es wird dann eine Glasplatte derart aufgelegt, daß keine Spur von Luft in den Hohlraum gelangt und den Wasserkörper außerdem durch einen Paraffinring vollkommen von der Außenluft abgeschlossen.

Eine halbe Stunde später waren die Tiere schon recht matt geworden. Um 5 Uhr scheint die eine Larve verendet zu sein, die andere macht noch träge Bewegungen. Unter dem Mikroskop zeigt auch die scheintote noch Pulsationen des Rückengefäßes. Um 8 Uhr abends liegen beide Larven gerade ausgestreckt und regungslos am Grunde des Hohlschliffes, bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sie noch leichte intermittierende fibrilläre Muskelzuckungen und ganz schwache Pulsationen des Rückengefäßes (2—3 in der Minute). 10^h p. m. Beide Larven sind tot.

Im August des vorigen Jahres wurden sämtliche Versuche mit Anopheles maculipennis-Larven und -Puppen wiederholt. Der Erfolg war der gleiche. Erdnußöl, welches mehrfach an die Stelle des Olivenöls gesetzt wurde, verhielt sich in seiner Wirkung genau wie dieses.

Das Ergebnis unserer Beobachtungen und Versuche ist also kurz folgendes.

Stechmückenlarven können in dem kühlen, sauerstoffreichen Wasser von Tümpeln, die durch eine lückenlose Eisdecke absolut von der atmosphärischen Luft abgeschlossen sind, viele Tage lang haut-, kiemen- und darmatmend ihr Leben fristen. Puppen, welche ja viel seltener und wohl nur im Spätherbste in ähnliche Lage kommen, gehen wegen mangelnder Haut- und Darmatmung viel früher zugrunde. Sie besitzen zwar in ihren Ruderplatten Tracheenkiemen; dieselben sind aber wesentlich weniger leistungsfähig als die „Analdrüsen" der Larven. Diese Tatsachen werden durch die eingangs mitgeteilten Beobachtungen und die Ergebnisse der Versuche 41 und 42 einwandfrei bewiesen.

Werden Puppen und Larven durch indifferente Flüssigkeiten, wie Oliven- oder Erdnußöl, an der physiologischen Atmung gehindert, so befinden sie sich unter ähnlichen Verhältnissen, wie sie in einem zugefrorenen Tümpel gegeben sind. Sie überstehen

deshalb einen solchen Eingriff in ihre Lebensbedingungen außerordentlich viel besser und länger (vergl. die Versuche 35—39), als wenn der Luftabschluß durch ölartige Flüssigkeiten erzielt wird, welche giftige Bestandteile enthalten (vergl. die Versuche 1—7 und 10—17).

Auch hier sehen wir wieder, daß Puppen wesentlich früher erliegen, als Larven, während bei Anwendung vergifteten Wassers (vergl. die Versuche 18—34) gerade das Gegenteil der Fall ist.

Die Gründe für dies Verhalten liegen auf der Hand. Die Haut- und Kiemenatmung der Puppen ist eine höchst mangelhafte, während sie andererseits durch eine doppelte, in ihrem äußeren Blatte lückenlose[1]) Chitinhülle gegen das Eindringen der im Wasser gelösten Gifte von der äußeren Körperoberfläche aus wirksam geschützt sind.

Die Larven hingegen können durch Haut-, Kiemen- und Darmatmung dem Erstickungstode wesentlich besser und länger widerstehen, während sie dem durch wasserlösliche differente Stoffe hervorgerufenen Vergiftungstode viel rascher zum Opfer fallen, als die Puppen. Die gelösten Gifte gelangen eben bei den Larven durch den Mund, die Afteröffnung und die dünne Oberhaut viel rascher und leichter in die Säftemasse, als dies bei den durch die doppelte, undurchbrochene Chitindecke wohlgeschützten Puppen der Fall ist.

Anmerkung: In diesem Jahre, das uns einen strengen Winter brachte, konnte ich den Zeitpunkt des Schlüpfens genau feststellen. Am 3. März 1907 war noch keine Larve in dem Tümpel vorhanden; 30 Stunden später (4. 3. 07 6[h] p. m.) wurden zahlreiche Stechmückenlarven darin gefunden.

[1]) Ein Eindringen vergifteten Wassers durch die Atmungshörner ist dank der ihre Innenfläche überziehenden Fettschicht und des hier befindlichen Borstenfilters unmöglich.

Kann man durch Einspritzung von Chemikalien, wie übermangansaures Kali und Chlorkalk, den menschlichen und tierischen Organismus gegen die Wirkung des Schlangengiftes schützen?

Von

L. Brieger und **M. Krause.**

(Aus dem Laboratorium der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. Leiter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. L. Brieger.)

Bei unseren Untersuchungen über Schlangengifte, über deren Chemismus und Physiologie, sowie vor allem bei den Vorarbeiten zur Herstellung eines Schlangengiftschutzserums für die deutschen Kolonien im Auftrage und mit den Mitteln der Kaiserlichen Kolonial-Abteilung wurden wir wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß man mit übermangansaurem Kali als Schutzmittel gegen Schlangengiftwirkung gute Erfahrungen gemacht haben wollte.

Erst kürzlich erzählte uns ein deutscher Arzt, gelegentlich einer Besichtigung des Instituts, daß er 9 Jahre als Farmer in Venezuela gelebt habe, und daß dort seine Kühe wiederholt auf der Weide von Klapperschlangen in die Schnauze gebissen seien. Zur Vernichtung der Giftwirkung habe er von seinen Hirten zirka 1 ccm einer 1 % Kaliumpermanganat-Lösung unter die Bauchhaut spritzen lassen mit dem Erfolge, daß die Tiere auch dann noch gerettet wurden, wenn sie schon anfingen zu taumeln! — Da auch besonders in letzter Zeit, durch die Tagespresse, auch die deutsche, derartige Behauptungen verbreitet wurden, haben wir mit unseren Schlangengiften folgende Versuchsreihe angestellt.

I. Versuche mit Colubriden-Gift (Cobra).

1. Es wurde einem Meerschweinchen 2 ccm einer 1 % Kaliumpermanganat-Lösung unter die Bauchhaut gespritzt. Das Tier zeigte keine Krankheitserscheinungen.

2. Es wurde einem Meerschweinchen von gleichem Gewicht 0,8 mg Cobragift, gelöst in 1 ccm sterilem Wasser, unter die Bauchhaut gespritzt. Das Tier verendete nach zirka 30 Minuten unter den bei Schlangengift (Cobra) beobachten Erscheinungen.

3. Es wurde einem Meerschweinchen von demselben Gewicht dieselbe Giftdosis, wie dem vorigen, unter die Bauchhaut gespritzt, dicht daneben gleich

nach dem Einverleiben des Giftes 2 ccm einer 1% Kaliumpermanganat-Lösung. Das Tier verendete genau, wie Tier 2, nach zirka 30 Minuten.

4. Es wurde einem Meerschweinchen die Hälfte der bei 2 und 3 angewandten Giftdosis eingespritzt. Das Tier verendete unter den üblichen Erscheinungen nach zirka 70 Minuten.

5. Einem Meerschweinchen von gleichem Gewicht wurde dieselbe Dosis Cobragift wie bei 4 eingespritzt, sodann gleich darauf dicht daneben 2 ccm einer 1% Kaliumpermanganat-Lösung. Das Tier verendete ebenfalls nach 40 Minuten.

Genau wie obige 5 Versuche wurden 5 Versuche mit 1% Chlorkalk-Lösung angestellt.

Die Versuche mit Chlorkalk-Lösung verliefen ebenso mit durchaus negativen Resultaten, wie die Versuche mit Kaliumpermanganat-Lösung.

II. Versuche mit Crotalus-(Klapperschlangen-)Gift.

Dieses Gift besitzt hauptsächlich hämorrhagische Wirkungen im Gegensatz zum Cobragift, dessen Wirkung in erster Linie neurotoxischer Art ist. Das Gift wurde nebst dem Kaliumpermanganat nicht subkutan, sondern intraperitoneal eingespritzt.

Subkutan vertragen die Meerschweinchen die 10fache Dosis der intraperitoneal eingespritzt tödlichen Giftmenge.

1. Es wurde einem Meerschweinchen 1 ccm einer 1% Kaliumpermanganat-Lösung in das Peritoneum gespritzt, eine nennenswerte Krankheitserscheinung war nicht zu beobachten, das Tier war bald wieder vollständig munter.

2. Einem Meerschweinchen wurde 10 mg Crotalusgift in 1 ccm sterilem Wasser gelöst intraperitoneal eingespritzt, das Tier verendete nach 30 Minuten unter den bei Crotalusgift bekannten Erscheinungen.

3. Einem Meerschweinchen wurde 8 mg Crotalusgift in das Peritoneum eingespritzt, 5 Minuten später 1 ccm einer 1% Kaliumpermanganatlösung ebenfalls intraperitoneal. Das Tier verendete nach 40 Minuten.

Wurde das Gift gleichzeitig mit dem Permanganat in das Peritoneum eingespritzt, so fand eine Zerstörung des Giftes statt, wenn alles Gift gleich mit dem Kaliumpermanganat in Berührung kam. Dies kommt praktisch nicht in Betracht.

III. Versuche mit Viperngift.

Gift der Bitis gabonica (Rhinozeros-Viper), Deutsch-Ostafrika.

1. Einem Meerschweinchen wurde 16 mg Gift in das Peritoneum gespritzt. Der Tod trat nach 25 Minuten ein. Die Vergiftungserscheinungen waren kurz folgende: Gleich nach dem Einverleiben des Giftes trat eine Lähmung der hinteren Extremitäten ein, ferner klonische Krämpfe. Zuerst war Atembeschleunigung zu beobachten, nachher Atemlähmung. Die Empfindlichkeit der Cornea nimmt usque ad finem ab. Eine genauere Mitteilung der von uns beobachteten Erscheinungen bei Vergiftungen durch Schlangengifte aus den deutschen Kolonien wird seinerzeit erfolgen.

2. Einem Meerschweinchen wurde ebenfalls 16 mg Viperngift intraperitoneal eingespritzt und 10 Minuten später 1 ccm einer 1% Kaliumpermanganat-Lösung. Das Tier verendete nach 30 Minuten.

3. Einem Meerschweinchen (250 g) wurde 10 mg von obigem Gift auch intraperitoneal eingespritzt. Das Tier verendete nach $1^1/_2$ Stunde unter denselben Erscheinungen wie 1 und 2.

4. Einen außerordentlich kräftigen Meerschweinchen (600 g) wurde dieselbe Giftdosis (10 mg) eingespritzt, darauf 10 Minuten später 1 ccm einer 1% Kaliumpermanganat-Lösung. Das Tier verendete nach 2 Stunden.

Aus diesen Versuchen ist deutlich zu ersehen, daß durch Einspritzen von Kaliumpermanganat- oder Chlorkalklösung eine Schutzwirkung gegen Schlangengift nicht zu erreichen ist. Diese negativen Resultate waren eigentlich von vornherein selbstverständlich. Es war ausgeschlossen, daß durch das nachträglich eingespritzte Kaliumpermanganat resp. Chlorkalklösung Gift zerstört werde, welches bereits schon in die Lymph- oder Blutbahn gekommen ist. Das Kaliumpermanganat sowie der Chlorkalk sind starke Oxydationsmittel, die bei Berührung jeder organischen Substanz unter Oxydation dieser sich selbst reduzieren. Es ist daher zwar vorteilhaft, die Wunde mit einer dieser Lösungen auszuwaschen, um sie zu desinfizieren und das Gift, das äußerlich an der Wunde sitzt und noch nicht in die Lymph- oder Blutbahn gekommen ist, zu zerstören. Die Wirkung des bereits in die Lymph- oder Blutbahn gelangten Giftes kann bis jetzt nur durch ein Schutzserum aufgehoben werden.

Wir haben aber diese Versuche deshalb angestellt, um den immer wieder aufgestellten Behauptungen, daß durch diese Mittel eine Schutzwirkung erzielt würde, auch auf experimenteller Basis entgegentreten zu können.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

v. Lingelsheim und Leuchs. Tierversuche mit dem Meningococcus intracellularis (Meningococcus). Klinisches Jahrbuch Bd. 15, H. 2. 1906.

Die Tierversuche mit Meningokokken haben bisher teils gar keine, teils nur recht anfechtbare Resultate geliefert. Die Verff. nahmen die Versuche in der Weise wieder auf, daß sie zunächst Mäusen Kulturen intraperitoneal einimpften. Es zeigten sich schon hierbei auffällige Verschiedenheiten in der Wirkung. Am stärksten wirkten die aus dem Rachenschleim isolierten Kokken. Die Tiere starben unter peritonitischen Erscheinungen innerhalb 24 Stunden. Andere Tierarten, mit Ausnahme von Meerschweinchen, erwiesen sich selbst unter Abänderung der Methodik als fast unempfänglich. Auch die Nachahmung des menschlichen Infektionsmodus durch Einimpfung von Kulturen in den Nasen- und Rachenraum hatte keinen Erfolg. Soweit überhaupt eine Wirkung zur Geltung kam, war diese als eine Giftwirkung der eingeführten Kulturmasse zu bezeichnen.

Die Versuche, durch Tierpassagen eine Virulenzsteigerung herbeizuführen, hatten keinen Erfolg. Im Gegenteil. Es trat eine erhebliche Abschwächung und schließliches Absterben der Kulturen ein.

Schließlich wurden auch Meningokokken zugleich mit andern Bakterien verimpft. Man ging dabei von der beim Menschen gewonnenen Erfahrung aus, daß die Meningokokken in ihrem Kampf gegen die Schutzkräfte des Organismus von andern Bakterien wirksam unterstützt werden. Auch hier trat keine spezifische Wirkung ein.

Bei weiteren Versuchen wurden Meningokokken direkt in das Zentralnervensystem eingeimpft. Die Einimpfung geschah teils direkt unter die Dura cerebri, teils durch Injektion in das Rückenmark. Nur bei bestimmten Affenarten, besonders beim Pavian, traten genickstarreähnliche Erscheinungen auf, die schließlich mit dem Tod der Tiere endeten. Dohrn (Hannover).

b) Pathologie und Therapie.

Cholera.

Macfadyen, A. Upon an anti-cholera serum. Lancet 1906. II. No. 4330.

In der Frage nach der Art des Choleravibrionengiftes, ob echtes Toxin (französ. Autoren) oder Endotoxin (deutsche Aut., u. a. Pfeiffer), herrscht noch keine Einigkeit. Verf. hat die Literatur hierüber zusammengestellt. Eigene Untersuchungen führten ihn zu folgenden Resultaten:

1. Durch eine im Original genauer nachzulesende Methode (Auswaschen 18stündiger virulenter Choleraagarkulturen; Zerkleinern der lebenden Vibrionen

bei Temperatur flüssiger Luft; Nachbehandeln der Sedimente in dünner Ätzkalilösung und später mit Chloroformdämpfen) gelingt es, ein akut wirkendes Endotoxin frei zu machen. 2. Dasselbe hat für Tiere aktiv immunisierende Eigenschaften. 3. Durch subkutane Behandlung von Kaninchen und intravenöse Behandlung von Ziegen mit steigenden Dosen gelingt es, ein Serum mit hohem Gehalt an Antikörpern gegen das Endotoxin zu gewinnen. 4. Außer den antiendotoxischen besitzt das Serum auch agglutinierende und bakteriolytische Eigenschaften. 5. Die Stärke des Giftes ist proportional der Virulenz der betr. Kultur. $^1/_{10}$—$^1/_2$ ccm, von virulenter Kultur gewonnen, töteten Meerschweinchen nach intraperitonealer und Kaninchen bei intravenöser Injektion. Einmal bei einer Ziege Tod in 12 Stunden nach intravenöser Injektion von $^1/_{10}$ ccm beobachtet. 6. Das gewonnene Cholera-Endotoxin ist im Gegensatz zu den „Toxinen" von Ransom, Metchnikoff u. a. thermolabil. Es wird durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 55° C. zerstört.

Über Prüfungen der Schutzwirkung des Endotoxins gegen Infektion mit lebenden Cholerabazillen ist nichts berichtet. Mühlens (Berlin).

Pest.

The outbreaks of plague in Jeddah and Trebizond. (From the British Delegate on the Constantinople Board of Health.) The Lancet 1906. II. No. 4330.

In Jeddah von Ende Mai bis Ende Juli 1906: 72 Erkrankungen und ebensoviele Todesfälle an Pest. In Mekka nur 2 Fälle von Jeddah eingeschleppt. In Jeddah stoßen bei dem Fanatismus der Bevölkerung die Pestbekämpfungsmaßregeln auf erheblichen Widerstand. Offenbar sind viele Erkrankungen nicht ausfindig gemacht. Sehr häufig wurden die Pestleichen auf der Straße gefunden. Die Eingeborenen suchten durch Aussetzen der Leichen sich den Desinfektionsmaßregeln zu entziehen. — Der Ausbruch der Pest in J. war vielleicht durch aus Indien eingeführten Reis oder Ratten veranlaßt: erster Fall in einem Reislager. Bemerkenswert scheint, daß während des Ausbruchs der Pest in Jeddah keine toten Ratten gefunden wurden. — Schilderung der scharfen Quarantänemaßregeln in Konstantinopel gegen Herkünfte aus Jeddah, besonders scharfe Überwachung der Pilger.

In Trapezunt anfangs August plötzlich Pestausbruch in einem Gefängnis in einem äußerst unhygienischen kleinen Raum, in dem 72 Gefangene untergebracht waren. Im ganzen in 8 Tagen 8 Kranke. Etwa 10 Tage vor der ersten Erkrankung war im Gefängnis Rattensterben beobachtet worden. Herkunft der Infektion unbekannt. Mühlens (Berlin).

Mitchell, J. A. Bubonic plague in Cape Colony. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 2, S. 180. No. 3, S. 291.

In der Kapkolonie erfolgte die Einschleppung der Pest und ihre Weiterverbreitung landeinwärts durch Ratten. Nach den dortigen Erfahrungen haben sich daher die prophylaktischen Maßnahmen in erster Linie gegen diese Tiere zu richten. „Ein Versuch, einen Pestausbruch zu bekämpfen ohne Maßnahmen gegen die Ratten, würde zu vergleichen sein dem Versuche, die Pocken auszurotten ohne Zwangsimpfung." Scheube.

Aphthae tropicae.

Cantlie, James. Sprue and chronic intestinal lesions. Journ. Trop. Med. 15. IX. 06.

Verf. tritt sehr entschieden für die absolute Fleischdiät bei Sprue ein. Allein diese Diät vermag Sprue-Kranke zu heilen. Absolute Milchdiät schafft nur scheinbare Heilung. Aber beide Diätarten können mit Erfolg kombiniert werden, sobald bei einer absoluten Fleischdiät immer jeder 3. oder 4. Tag in der Woche mit absoluter Milchdiät eingeschoben wird. In schweren Fällen gelingt es, die Kranken bei folgender Diät wiederherzustellen: 1. Tag aller 10 Minuten ein Teelöffel voll beef tea, Fleischsaft, Fleischgallerten abwechselnd; 2. Tag dasselbe alle 20 Minuten; 3. Tag dasselbe alle halben, am 4. Tag alle Stunden; 5. Tag zweistündlich gehacktes Fleisch neben der bisherigen Diät. Nach einer oder zwei Wochen bei Wohlergehen Gemüse, Brot und gekochte Früchte hinzufügen. Jetzt muß jeden 3. oder 4. Tag in der Woche die absolute Milchdiät eingeschoben werden, sonst treten Rückfälle auf. Solche Milchtage müssen ehemalige Sprue-Kranke auch späterhin wöchentlich einmal einhalten, wenn sie gesund bleiben wollen.

Gute Dienste tun lokal Klistiere von erwärmtem und filtriertem Seewasser, auch bei anderen chronischen Darmleiden. Bei letzteren ist gewöhnlich die Übergangsstelle zwischen S-Romanum und Rectum die chronisch kranke. Hier bilden sich leicht Strikturen, die erweitert werden müssen.

Ruge (Kiel).

Aussatz.

Ewing, Charles B. Leprosy as seen in the Philippines. Medical Record. New York. Vol. 70. Nr. 24, 1906.

Ewing, früherer Präsident des U. S. Army Board zur Erforschung der Tropenkrankheiten auf den Philippinen, gibt eine kurze Übersicht über unsere Kenntnisse von der Lepra. Dabei teilt er seine eigenen Erfahrungen mit, die er bei der Untersuchung von 26 Leprakranken, 14 Männern, 12 Weibern, gewonnen hat. Er zählt unter den Männern 8 Kranke mit der tuberösen Form, 4 mit Nervenlepra, 2 mit Mischlepra; bei den Weibern waren die Zahlen 5, 3, 4. Neben den genannten Formen, deren genaues klinisches Bild er in übereinstimmender Weise mit bekannten Autoren entwirft, unterscheidet er die hybride Form der „syphilitic lepra“, ohne besonders darauf einzugehen.

Der Ursprung der Lepra auf den Philippinen soll auf das Jahr 1633 zurückgehen, wo der Kaiser von Japan ein Schiff mit 150 Leprösen zu den Inseln schickte, damit jene von den katholischen Priestern verpflegt würden. Da man es nun unterließ, der Ausbreitung des Übels entgegenzuwirken, so wurden bald die Einheimischen davon mehr und mehr ergriffen. Heute geben die Franziskanerbrüder die Zahl der Leprösen auf den Philippinen mit rund 30000 an, wovon der größere Teil auf die Visayas komme. Ewing hält die Zahl für zu groß. Zwar berechnet er selbst aus der Zählung von 20 Leprösen auf 80 Quadratmeilen für Luzon allein (mit seiner ungefähren Größe von 40000 Quadratmeilen) 10000 Lepröse, und damit für die Philippinen etwa 30000. Aber er betont, daß nicht alle Teile des Archipels so bevölkert seien, wie die Gegenden, worin er seine Untersuchungen vornahm, und glaubt, daß

der neueste Regierungsbericht, der 3688 Lepröse auf den Philippinen zählt, der Wahrheit am nächsten komme.

Die Leprösen, die Ewing sah, waren Chinesen und Eingeborene; letztere zu $^4/_5$ Ilocanos, zu $^1/_5$ Tagalogs; sie bewohnten Nord-Luzon, Manila und Jolo. Die leprösen Chinesen fand er in der Provinz Benguet vor Trinidad, in Luzon und Jolo Jolo; die Ilocanos in den Provinzen Ilocos, Sur und Union; die Tagalogs, über Hundert an Zahl, abgesondert in einem Leprosorium der Stadt Manila. G. Sticker.

Maltafieber.

Kennedy, J. Crawford. The incidence of Malta fever amongst those employed in the military hospital, Valetta, during the year 1905. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 4, S. 408.

Nach den im Militärhospital in Valetta gemachten Beobachtungen ist die Möglichkeit der Infektion mit Mittelmeerfieber durch Milch nicht ganz von der Hand zu weisen. Dagegen scheint die direkte Infektion durch Kontakt mit Kranken oder mit infiziertem Material erwiesen zu sein, desgleichen die Infektion durch Moskitos oder andere stechende Insekten. Scheube.

Malaria.

Ross, R. Malaria in Greece. Lancet 1906. No. 4342.

Ursprünglich auf Veranlassung einer in Griechenland interessierten englischen Gesellschaft zur Malariabekämpfung an den Kopais-See (Böotien) gerufen, nahm Ross die Gelegenheit wahr, sich auch über die Malariaverhältnisse in Griechenland zu informieren, wobei er insbesondere von Cardamatis, Savas u. a. mit Angaben unterstützt wurde.

In Griechenland ist die Malaria immer noch sehr verbreitet. So kamen im Jahre 1905 960048 Erkrankungen und 5916 Todesfälle (etwa 2,4 pro Tausend der Bevölkerung) vor. Ross fand unter im ganzen in verschiedenen Gegenden untersuchten 367 Personen 120 = 32 % malariakrank. (Diagnose teils auf Grund von Milzschwellung, teils von Blutuntersuchungen).

Unter 200 Kindern waren 33,2 % infiziert. Diese Zahlen sind als Minimum anzusehen, in einzelnen Gegenden bedeutend höherer Prozentsatz, so bis 64,5 %, wobei nicht einmal zur Saisonzeit untersucht wurde. Viele Kinder zeigten bedeutende Anämie und beträchtliche Milzschwellung, wie Ross sie sonst nur bei Kála-ázar sah (Kála-ázar in Griechenland nicht vorkommend).

Alle Arten von Malaria kommen vor, am häufigsten Tertiana, nicht selten perniziöse Formen und häufig Schwarzwasserfieber.

Überträgerin der Malaria vorwiegend Anopheles maculipennis, seltener vorkommend A. bifurcatus und Pyretophorus superpictus (Dr. Savas).

Zur Bekämpfung der Malaria hat die unter dem Protektorate des Königs von Griechenland stehende Liga, der auch die Liverpool School of tropical medicine ihre Unterstützung angeboten hat, ihre Tätigkeit begonnen. Auch hat sich in England ein Komitee zur finanziellen Unterstützung der Liga gebildet. — Ross hält für die beste Bekämpfungsmethode in Griechenland seine Mückenvernichtungsmethode. Mühlens (Berlin).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 7

Die Gewinnung von Schlangengift zur Herstellung von Schutzserum.

Von

Dr. M. Krause.

(Aus dem Laboratorium der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. Leiter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. L. Brieger.)

Bei den Vorarbeiten zur Herstellung eines gegen Schlangengift schützenden Serums für die Deutschen Kolonien, in Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat Brieger, stieß ich sehr bald auf Schwierigkeiten bei der Gewinnung des Giftes. Da von afrikanischen Schlangen Gift käuflich wohl nicht zu erhalten ist, so mußte ich versuchen, dieses von lebenden Schlangen selbst zu gewinnen.

Die uns durch Vermittlung der Kaiserlichen Kolonial-Abteilung aus den Kolonien gesandten Schlangen wurden im Berliner Aquarium in Verwahrung gegeben, damit sie dort gleichzeitig für Kolonial- und Naturfreunde als Anschauungsmaterial dienen können. Hier sollten die Schlangen auf die mit Haltern vorgehaltene Wattebausche beißen, und dieser Watte sollte dann das Gift entzogen werden. Der Versuch zeigte sehr bald, daß diese Gewinnungsart nicht glückt, da die Schlangen zwar jedesmal fauchten, wenn eine Stange mit der Watte in den Käfig geführt und ihrem Kopfe genähert wurde, aber sie dachten gar nicht daran auch nur ein einziges Mal gegen die Watte zu „schlagen", im Gegensatz zur Cobra, die leicht dazu zu bewegen ist. Andererseits nahm bis auf eine Puffotter und eine Baumschlange (Dendraspis) von mehreren Sendungen keine einzige Schlange Nahrung zu sich, so daß wir sehr bald den Verlust unserer Schlangen hätten verzeichnen müssen. Es blieb uns also nichts anderes übrig, als zur zwangsweisen Fütterung und Entgiftung zu greifen. Diese Fütterung hat Calmette sehr anschaulich beschrieben und in dem Abschnitte über tierische Gifte in dem vorzüglichen Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense durch Abbildungen erläutert.

Diese Methode ist ähnlich wie die der Inder[1]). Ich aber konnte mich aus folgenden Gründen nicht entschließen die Calmettesche Methode, bei der die Schlangen mit Unterstützung eines Dieners einfach in der Hand gehalten, entgiftet und gefüttert werden, bei unseren Schlangen anzuwenden; und zwar deshalb, weil einerseits die afrikanischen Vipern (Rhinozerosviper, Puffotter, Hornviper usw.) erheblich kräftiger sind, als die Cobra, und andererseits, weil bis jetzt wohl ein Serum gegen Cobra-(Nattern-)Gift vorhanden ist,



1 2 3 4

Fig. 1.

Giftzähne folgender Schlangen:

1. Bitis gabonica (Rhinozerosviper), Deutsch-Ostafrika. Ausgewachsenes Exemplar. Es stehen sonst 2 Zähne dicht nebeneinander, wie bei Nr. 2. Der 2. Zahn ist abgefallen. Die Gift-Einlauf- und Auslaufstelle befindet sich auf der konvexen Seite des Zahnes, bei Nr. 1 ist der Gelenkknochen, auf dem die Giftzähne sitzen, noch vollständig erhalten.
2. Giftzähne von Bitis arietans (Puffotter), Deutsch-Ostafrika.
3. Giftzahn von der Cobra, ausgewachsenes Exemplar.
4. Giftzahn von Naja nigricollis (schwarze Baumnatter), Deutsch-Ostafrika.

dagegen nicht gegen Viperngift. Es wäre also derjenige von uns verloren gewesen, der einmal gebissen wurde, wofür die Möglichkeit bei der Kraft und Gewandtheit der Tiere ziemlich groß ist. Zur besseren Beurteilung der Gefährlichkeit dieser Tiere sind hier einige Giftzähne in natürlicher Größe abgebildet. Da die bis

[1]) Die indische Methode ist auch kürzlich von Marinestabsarzt Dr. Boese u. a. in seinen interessanten Reisebeobachtungen in Asien in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift beschrieben worden.

äuchlichen Tierhalter besonders für Schlangen unbrauch-
konstruierte ich einen Schlangenhalter, den jetzt die
ı. M. Lautenschläger, Berlin N. nach meinen Angaben an-
nd mit dem ich ausgezeichnete Ergebnisse erzielt habe.

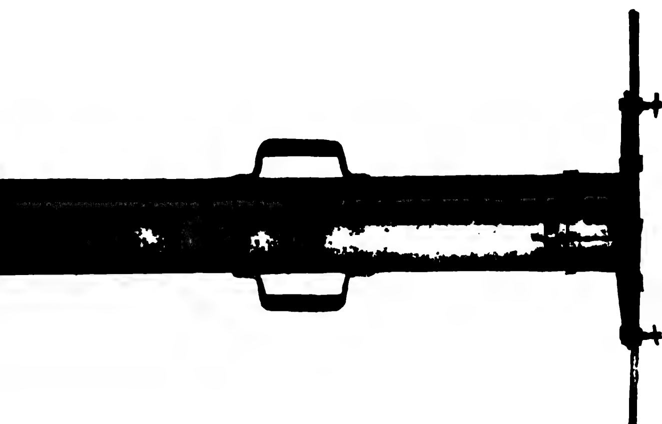


Fig. 2. Apparat stehend.

te daher in nachfolgenden Zeilen den Halter und seine
ıg beschreiben: Der Apparat (Halter) besteht aus einem
ıngen und 15 cm weiten Zinkblechrohr, das an einem

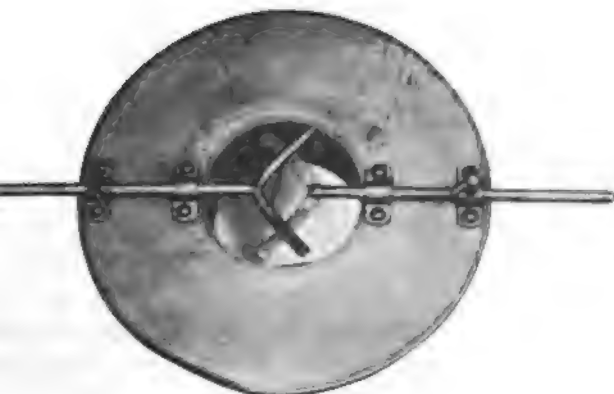


Fig. 3. Kopf des Rohres von oben.

chlossen ist und das an der Seite je einen Griff als Hand-
zt. Auf das offene Ende des Rohres ist ein Kragen mit
hransatz aufgeschoben, dieser ist abnehmbar und durch

Stöpselvorrichtung an dem Rohr zu befestigen, so daß er sich drehen noch abrutschen kann. Dieser Kragen dient sowo Schutz, wie auch als Laufbrett für die sich in der Mitte kreuz und beliebig zu verstellenden Halterwinkel.

Der Apparat wird nun wie folgt benutzt. Man stellt das aufrecht in einen Dreifuß oder schraubt das auf dem Fuß stehende Rohr mit einem Stativ, wie es in jedem Laboratorium handen ist, an den Halter a mit Hilfe einer Kühlerschraub (man kann die Platte des Statives noch durch ein Paar Mauer beschweren), setzt den Kragen oben auf das Rohr und befestig durch die Stöpselvorrichtung. Dann wird der eine Halterv so weit herausgezogen, daß er die Rohrmündung nicht ver

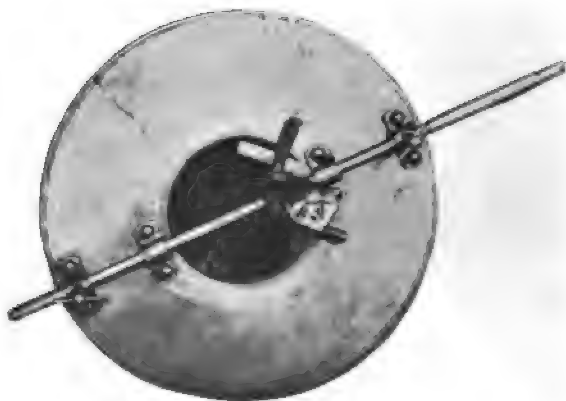


Fig. 4. Die Schlange wird von dem Halter gefesselt.

und mit der Schraube auf dem Kragen festgeschraubt. Da geschieht mit dem anderen Halterwinkel, nur wird dessen Kl schraube locker gelassen. Jetzt ist die Mündung des Rohres Sodann nimmt man mit einer Zange von zirka 60 cm Länge man sie auch für Ratten benutzt, die Schlange aus dem heraus, indem man sie mit der Zange dicht hinter dem packt, hält sie hoch, ergreift mit der linken Hand das Sch ende und führt es in die Mündung des Rohres. Nun läßt die Schlange so weit herunter, daß nur noch der Kopf heraus Sodann schiebt man den lockeren Halterwinkel dicht an den der Schlange, so daß die Hinterteile der Kieferknochen au sich kreuzenden Halterwinkeln ruhen, und zieht die Klemmsch

fest. Jetzt ist die Schlange gefesselt und zwar nur an einer Stelle, infolgedessen wird nach Möglichkeit eine Verletzung der Schuppen usw. vermieden. Das Rohr wird nun losgeschraubt und wagerecht auf den Tisch gelegt. Die Schlange kann jetzt gefüttert werden, wozu man den einen Halter ein paar Millimeter lockert, oder man kann die Gewinnung des Giftes vornehmen. Zu diesem Zwecke nimmt man eine lange Pinzette oder Tiegelzange, die möglichst wenig rauhe Stellen hat, um eine Verletzung zu vermeiden, und öffnet der Schlange das Maul, sogleich hält ein anderer ihr mit einer Zange einen fest aufgerollten sterilen Wattebausch in das Maul. Die Schlange beißt meist mit großer Kraft in den Wattebausch und drückt so die Giftdrüsen aus, deren Inhalt durch die

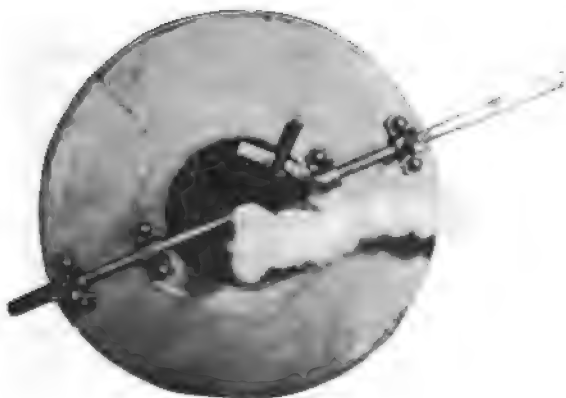


Fig. 5.

hohlen in die Watte geschlagenen Zähne in die Watte fließt. Die Schlange ist manchmal dreimal hintereinander dazu zu bewegen, in die Watte zu beißen. Der Wattebausch wird sogleich in einen Chlorcalciumexsikkator gebracht und evakuiert. Am nächsten Tage werden die Gift enthaltenden Teile der Watte, die hart getrocknet sind, mit der Schere von der übrigen Watte getrennt, ev. noch etwas zerkleinert, mit sterilem destilliertem Wasser geschüttelt und durch ein steriles chemisch reines Filter filtriert. Das Filtrat wird sodann im Vakuumexsikkator eingetrocknet. Man hat jetzt trocknes, chemisch reines Schlangengift.

Ich habe auf diese Weise in einigen Wochen mehrere Gramm reines Gift gewonnen. Dieses so gewonnene Gift hat, wie ich mich überzeugt habe, qualitativ und quantitativ denselben toxischen

Wert unter denselben physiologischen Erscheinungen, wie Gift, das aus dem Zahn der Schlange tropfte und aufgefangen wurde.

Das Entfernen der Schlange gestaltet sich sehr einfach. Man stellt das Rohr auf den Fußboden etwas schräg neigend auf, löst die eine Klemmschraube der Halterwinkel, zieht den Halter auf und läßt die Schlange nach unten rutschen. Die Schlange ist nicht imstande, sich an der glatten Wand des Blechrohres festzuhalten. Jetzt wird der Kopf des Rohres mit dem Kragen von dem Rohr genommen. Sodann faßt man das Rohr bei den Handgriffen und schüttet die Schlange in den Käfig.

Über mechanischen Malariaschutz in den Tropen.

Von

Dr. Zupitza,

Oberstabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Kamerun.

(Fortsetzung.)

Verdrängt soll die medikamentöse Prophylaxe durch die mechanische nicht werden, wohl aber sollte sie durch letztere auf ein geringeres Maß eingeschränkt werden, indem man sich mechanisch schützt, und nur dann, sofern ausnahmsweise ein mechanischer Schutz aus äußeren Gründen nicht möglich sein sollte, auf die Chininprophylaxe zeitweise zurückgreift.

Auch wird man selbstverständlich im Falle einer stattgehabten Infektion sich, unter weiterem mechanischen Schutze, einer gründlichen Chininkur und -nachkur unterziehen.

Idealer und zweckmäßiger als die medikamentöse ist die mechanische Prophylaxe, weil diese jede Infektion mit Malaria von vornherein zu verhindern befähigt ist, während bei der Chininprophylaxe nur eine periodische Unterdrückung der in den Körper eingedrungenen und darin zu ständiger Vermehrung neigenden Malariakeime angestrebt wird, wobei man also der doppelten chronischen Einwirkung des Medikamentes einerseits, wie der Malariakeime und des Malariagiftes andererseits untersteht. Ein viele Jahre lang mit nur geringen Pausen (während eines Teiles des Urlaubes nach malariafreien Gegenden) fortgesetztes Chininnehmen kann nicht ganz ohne nachteilige Folgen bleiben.

Es empfiehlt sich also die mechanische Prophylaxe ganz besonders für Gegenden mit perennierender Malaria.

Endlich gewährt das mechanische Verfahren gleichzeitig auch Schutz gegen andere, durch Moskitos wie sonstige geflügelte Insekten übertragene Krankheiten, wie gegen Schlafkrankheit, Gelbfieber, Filariosen.

Mit einer Ausrottung der Malaria hat die mechanische Prophylaxe an sich nichts zu schaffen.

Mir bleibt noch nachzuweisen, daß ich trotz der Stiche von 3 Anopheles tatsächlich von Malaria verschont geblieben bin.

Regelmäßige, häufige Untersuchungen meines Blutes auf etwaige Malariainfektionen habe ich, trotz besten Willens, aus äußeren Gründen nicht durchführen können. Immerhin hatte ich in den 2 Jahren nach den Aufzeichnungen 33mal mein Blut untersucht, in Wirklichkeit öfters, stets mit negativem Parasitenbefund.

Kurz vor meinem Fortgang aus Kamerun wies mein Blut einen Hb-Gehalt von über 100 % auf (wie auch schon früher festgestellt). Keine Milzschwellung.

Von Erkrankungen hatte ich öfters akute Katarrhe der oberen Luftwege und des Magens gehabt, wie seit jeher. Stets, soweit das möglich war, untersuchte ich bei solchen Gelegenheiten mein Blut.

Demnach war jede, auch noch so leichte, latente Malariainfektion mit Sicherheit auszuschließen.

Und da ich seit dem Urlaub vor meiner Ausreise nach Kamerun (bis heute) weder Chinin noch irgend ein Ersatzmittel desselben mir jemals einverleibt habe, so habe ich mein völliges Verschontbleiben von Malaria einzig und allein dem mechanischen Schutze zu verdanken.

Zugleich dürften damit auch etwaige Bedenken, ich sei vielleicht öfters von Anopheles im Freien — im Bette würde ich sie entdeckt haben — unbewußt gestochen worden, fortfallen.

Auf einen Einwand, der gegen meine Schlußfolgerungen erhoben werden könnte, habe der Vollständigkeit wegen hier noch einzugehen, nämlich den, ich wäre vielleicht aus früherer Tropendienstzeit her gegen Malaria immun.

Gewiß war ich früher periodisch vielfach an Malaria erkrankt gewesen, hatte auch im Jahre 1899 im Anschluß an ein schweres (zweites) Schwarzwasserfieber an einer schweren Malaria gelitten, die wegen der Idiosynkrasie gegen das Chinin wie Methylenblau erst nach 2 Monaten in der Heimat durch steigende subkutane Injektionen von Chinin (Chiningewöhnung nach R. Koch) in Angriff genommen und dann beseitigt werden konnte. Doch war der Immunisierungsprozeß durch die Chininkur unterbrochen worden, und seit meinem völligen Freisein von Malaria bis zur Ausreise nach Kamerun waren bereits 15 Monate verstrichen. Eine vorher dagewesene Immunität wäre also sicherlich wieder abgeklungen gewesen. Sind doch selbst Neger, die ständig in Gegenden mit Saisonmalaria, d. h. mit einer an gewisse Jahreszeiten geknüpften Infektionsgelegenheit leben, nicht absolut malaria-immun. Ja nicht einmal die

Neger aus Ländern mit perennierender Malaria sind es vollständig; sie sind im allgemeinen gegen das Malariagift, nicht aber gegen die Parasiten immun.

Die von Celli[1]) beobachteten Fälle scheinbarer Malariaimmunität bedürfen noch weiterer Aufklärung, als daß sie hier ins Feld gezogen werden könnten.

Auch von einem zufälligen Verschontbleiben von Malaria kann man in meinem Falle nicht reden, außer daß ich das Glück hatte, nicht das Unglück zu haben, unter den drei in Kamerun erhaltenen Anophelesstichen keinen von einem der ja nur in ganz geringem Prozentsatze infizierten Anopheles davongetragen zu haben.

In Bezug auf beide Punkte schreibt A. Plehn[2]):

„In Kamerun z. B. ist mir in den etwa 8 Jahren, während welcher „ich die Schicksale der Kolonisten dort persönlich verfolgen konnte, „nicht ein einziger ohne besondere Vorsichtsmaßregeln der Ma„laria entgangen. — In Italien bleibt dagegen selbst in den ge„fährlichsten Fiebergegenden und zu Zeiten von Epidemien immer „ein höherer Prozentsatz der Bevölkerung auch ohne besondere „Maßnahmen verschont."

Wie aus meinem Versuche zu ersehen ist, habe ich mich gelegentlich nur mit einem einfachen Bettnetze, neben dem persönlichen Schutz, der Malaria zu erwehren gewußt.

M. E. kann man mit so einfachen Hilfsmitteln sich ganz gut der Malariainfektion entziehen, besonders wenn man, wie ich das bei erfahrenen Kolonisten gesehen habe, vor dem Schlafengehen das Zimmer oder Zelt durch Tücherschwenken, durch Abfegen des Zeltinneren, durch Abklopfen und nachheriges rasches Schließen des Zeltes, ferner durch Abbrennen von Räucherkerzen oder auch durch den Rauch eines Holzfeuers, von Moskitos freimacht.

Auf ähnliche Weise, lediglich durch einen Kopfschleier, eine Art „Schlafschützer", neben der moskitosicheren feldmarschmäßigen, wohl auch bei Nacht getragenen Kleidung, haben die Japaner im letzten russischen Kriege nach Kermorgant[3]) einen vorzüglichen Erfolg mit dem Schutze gegen Malaria erzielt:

---

[1]) A. Celli: Die Malaria. Berlin-Wien 1900.

[2]) A. Plehn: Über Malariaimmunität. Diese Zeitschr. 1906, Heft 2.

[3]) Kermorgant: Prophylaxie du Paludisme. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Paris, Juillet 1905. Nach einem Referat. Diese Zeitschrift, 1906, Heft 13.

«une compagnie de 115 hommes protégés contre les moustiques, «notamment par une moustiquaire de tête, n'eut pas un seul cas de «paludisme; le reste du bataillon (646 hommes) ont eu 235 cas de «paludisme avec 7 décès.»

In Deutsch-Ostafrika, wohin ich 1906 zurückversetzt worden war, wollte ich das mechanische Schutzverfahren fortsetzen und an seiner Vervollkommnung weiter arbeiten.

Zu den in Kamerun bewährten Hilfsmitteln ließ ich mir noch je ein großes Wohn- bezw. Arbeitsnetz und ein ebenso großes Bettnetz anfertigen.

Ihre vorhangartigen Eingänge entsprachen denen am Zeltnetz.

Am Wohnnetz war ein kleiner schräger Vorraum durch einen zweiten Eingang abgegrenzt, während das Bettnetz durch eine in der Mitte geteilte Netzwand in zwei gleich große Hälften, einen Vorraum zum An- und Auskleiden, ev. Waschen pp., und den Bettraum geteilt war.

Man hatte also einen mit doppelten Eingängen gesicherten Wohn- bezw. Bettraum, während die Luft stets nur je eine Tüllwandung zu passieren hatte.

Eine genauere Beschreibung dieser Netze folgt später.

Die Netze haben sich während eines 4monatigen Aufenthaltes in Daressalam, gerade in der wärmeren Jahreszeit, durchaus bewährt.

Allerdings kam dort weniger ein Schutz gegen eine Malariainfektion in Frage, weil ja dank der Tätigkeit der Malaria-Expedition unter Ollwig (l. c. l. c.) das Gouvernementsviertel, in dem ich wohnte, damals so gut wie gänzlich malariafrei gewesen war, — als vielmehr der Schutz gegen die Belästigung durch die dort das ganze Jahr hindurch recht zahlreichen Moskitos aller Art.

In luftigen Zimmern ist bei günstiger Aufstellung der Netze darunter keinerlei Wärmestauung und Luftbehinderung zu verspüren.

Es ist ja möglich, daß ich vielleicht gegen eine minimale Ventilationsbehinderung nicht sonderlich empfindlich, vielleicht auch etwas subjektiv beeinflußt bin, eine solche wird aber selbst der Empfindlichste wohl gern in Kauf nehmen gegen die Annehmlichkeit ungestörten Schlafens, Ruhens oder Arbeitens, zumal man sich ja unter den Netzen aller lästigen Kleidungsstücke entledigen kann.

Außerhalb der Netze waren zu Daressalam Schleier und Schleierhandschuhe nicht nötig gewesen. Auch brauchten die hellen Klosett- und Baderäume nicht gegen Moskitos gesichert zu sein.

In den Geschäftszimmern schwirrten, neben gelegentlichen Anopheles, täglich und stündlich viele Culex herum, die in den tiefen dunklen Aktenpulten willkommene Schlupfwinkel fanden und zu jeder Tageszeit recht stechlustig waren. Bei der angewöhnten Achtsamkeit merkte ich jedoch stets das leise Kitzeln, welches ihr Aufsetzen auf die Haut oder auch ein erster Stechversuch verursachte und konnte sie, ohne jemals wirklich gestochen zu werden, stets rechtzeitig abschütteln, was zumeist ganz mechanisch, automatisch, geschah, ohne Störung in der Arbeit.

Den weitaus größten Teil meiner letzten $2\frac{1}{2}$ jährigen Dienstzeit in Deutsch-Ostafrika verbrachte ich in dem für malariafrei gehaltenen Iringa, woselbst ein einfaches Bettnetz, wie hohe Schuhe gegen die vereinzelten Moskitos hinlänglichen Schutz gewährten.

Jedoch besuchte ich auf Reisen vielfach malariaverseuchte Gebiete. Eine Zusammenstellung der Reisen ergab immerhin eine Aufenthaltsdauer von insgesamt 8 vollen Monaten in ausgesprochenen Malariagegenden, zu Zeiten, wo dort ernstlich eine Malariainfektion zu befürchten war.

Wenn ich auch da ohne jede Malariainfektion, bei Unterlassung jeder antimalarischen Medikamentation[1]), davonkam, so darf ich dies wohl ebenfalls dem mechanischen Schutzverfahren zu Gute schreiben.

Nur einen einzigen Anophelesstich habe ich in Ostafrika davongetragen, und auch dieser hätte vermieden werden können.

Der Anopheles stach mich bei Tage, als ich ohne Netzschutz, in offenem in der Sonne stehendem Zelte mich ohne Rock ausgestreckt hatte und eingeschlafen war; der Stich erfolgte also unter gleichen Umständen wie schon einmal in Kamerun. Diesmal sah

---

[1]) In den Kolonistenkreisen von Ubena war das Gerücht aufgetaucht, ich hätte, trotz Empfehlung des mechanischen Schutzes, an einem bestimmten Orte und in Gegenwart einer bestimmten Person Chinin eingenommen gehabt. Dieselbe Persönlichkeit wurde auch von mehreren Seiten als der Urheber jener Behauptung bezeichnet. Der zur Rechenschaft Gezogene gab an, es könne nur ein grobes Mißverständnis vorgelegen haben, und trat jenem Gerücht öffentlich entgegen.

Da es aber bereits weite Verbreitung, selbst bis über die Grenzen der Kolonie hinaus, gefunden hatte, so erscheint mir die Erwähnung dieses Zwischenfalles hier nicht unnötig.

ich aber den Anopheles von der Stichstelle abfliegen, wodurch ich denn für alle Zeiten gewarnt war.

Aus der lebhaften, frischen Zeichnung war schon zu ersehen, daß der Anopheles erst vor Kurzem aus der Puppe gekrochen war, sein Stich mithin noch nicht infektiös sein konnte.

Von häufigeren Blutuntersuchungen habe ich diesmal, im Vertrauen auf die Sicherheit des mechanischen Schutzes, abgesehen. Ich wollte sie nur dann vornehmen, sofern irgend eine fieberhafte Erkrankung eine Differentialdiagnose auch durchs Mikroskop erforderlich machte, was nur einmal der Fall war:

Auf dem Hinaufmarsch von Daressalam nach Iringa war ich auf der stark verseuchten Hauptstraße an einem Rückfallfieber erkrankt.

Bei fünfmaliger Untersuchung meines Blutes in und nach dem ersten Anfall, und bei einmaliger von dritter Seite ausgeführter Untersuchung nach beendetem 1. Rückfall, war nichts von Malariaparasiten zu entdecken[1]).

Folgende Beobachtungen verdienen noch einiges Interesse:

In einer Senkung des Hochplateaus von Uhehe gegen das niedrige, ungesündere Ubena hin lagerte ich einmal zwischen einer kleinen Ortschaft und dem Wasser. Bei Tage keine Moskitos. In der fortgeschrittenen Abenddämmerung jedoch drang ganz plötzlich ein Schwarm von (dunklen) Anopheles ins offengelassene Zeltnetz hinein. Ich fing darin nicht weniger als 120 Stück. Da das sorgsame Einfangen — ich wollte die Anopheles konservieren — schließlich ermüdete und die letzten Anopheles nach dem vielen Hin- und Herjagen sich scheu verkrochen, bezw. auch nicht zur Ruhe gelangen wollten, so beließ ich etliche Exemplare ruhig im Zeltnetze. Nur die wenigen ins anfangs nur schlecht geschlossene Bettnetz eingedrungenen fing ich sämtlich weg.

In einigen überschwemmten Steppengegenden Ubenas bildete im streifenweise hohen Grase eine massenhaft vertretene Culexart eine furchtbare Plage, selbst bei Tage. Aus Bequemlichkeit ließ ich mich von ihnen öfters stechen, einmal sogar von ganzen Schwär-

---

[1]) Bei der Milde der Erkrankung (anstrengender Gebirgsmarsch am ersten Krankheitstage; nur eine halbtägige Bettruhe beim 1. Rückfall; abortiver 2. Rückfall mit nur leichtem Unbehagen bei Antritt einer Reise) war es nicht zu verwundern, daß auch keine Recurrensspirillen gefunden wurden.

Cf. R. Koch: Über afrikanischen Recurrens. (Vortrag.) Berl. Klin. Wochenschr. 1906.

men, als ich ohne Schleier und -Handschuhe in einem entlegenen, zur Regenzeit von den Eingeborenen nicht begangenen Teile einer Steppe bis tief in die Nacht hinein bei spät nachmittags erlegtem Wilde Wache stand. Nach Eintreffen meiner Leute mit Laterne war zu sehen, daß die Moskitoschwärme sich nur aus der einen auffällig gezeichneten Culexart zusammensetzten.

Doch wären dort, weil diese Stelle damals nicht von Menschen besucht gewesen war, auch Anopheles nicht gefährlich geworden[1]).

Da beim Schlafen unter 2 Netzen in heißer Gegend oft, besonders dann, wenn das Zelt wegen Windes dicht geschlossen war und der Wind abflaute, eine lästige Wärmestauung sich bemerkbar gemacht hatte, so teilte ich späterhin das Zeltnetz durch eine nach Art der Eingangsseiten zu öffnende Scheidewand in 2 Räume, in einen einfach gesicherten Aufenthaltsraum und einen doppelt gesicherten, aber im übrigen doch nur von einfachen Netzwänden umschlossenen Bettraum.

Ein besonderes Bettnetz wurde also entbehrlich.

Die genauere Beschreibung erfolgt im Anhang zu dieser Arbeit.

Natürlich ist bei dieser Konstruktion des Netzes der Bettteil besonders sorgfältig auf defekte Wandstellen hin zu untersuchen. Doch habe ich beobachtet, daß auch beim Zusammenfließen zweier Maschen, wegen Verzerrung der Öffnung durch Zug, Moskitos (gewöhnlich) nicht eindringen können.

In Deutsch-Ostafrika bot sich mir endlich auch noch die Gelegenheit zur Erprobung des Wohnungsschutzes, durch Sicherung eines von 3 Europäern bewohnten Hauses vor dem Eindringen von Moskitos.

Bevor ich jedoch hierauf näher einzugehen vermag, muß ich vorerst auf einige in Daressalam bereits vor mir vorgenommene ähnliche, aber durchaus unvollkommene Experimente mit „Drahtschutz" zurückgreifen.

---

[1]) Anopheles können nämlich auch in von Menschen nicht bewohnter Steppe vorkommen, an ständigen Standorten von Wild. Das beobachtete ich auf meinem Rückmarsch zur Küste, welcher in die Regenzeit fiel, in der Mkattaebene, wo ich etwa 4 km fern von jeder Ansiedlung oder den üblichen Lagerplätzen zahlreiche Anopheles vorfand.

Dort war indessen Vorsicht geboten, da viele Tausende von Trägern zur Regenzeit jenen Weg passieren und allerorten zu rasten pflegen. Die Hauptquelle der Nahrung für die Anopheles muß freilich im Standwild gesucht werden.

Nach Bekanntwerden von F. Plehns (l. c.) und meines Berichtes (l. c.) an die Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes über die italienischen Versuche mit mechanischem Malariaschutze, waren, nach einer Zusammenstellung des amtlichen Materials „Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen“[1]), die Behörden in unseren tropischen Kolonien Afrikas der praktischen Verwertung des mechanischen Schutzverfahrens näher getreten.

Während man sich in Kamerun und Togo jedem Versuche damit, aus verschiedenen theoretischen Bedenken der dortigen Regierungsärzte, von vornherein ablehnend verhielt, entschloß man sich in Deutsch-Ostafrika, einen Versuch zu wagen.

Dieser Versuch war aber nur einseitig durchgeführt worden: wohl war eine Wohnung mit Drahtschutz umgeben, der Insasse schützte sich jedoch in keiner Weise persönlich, außerhalb der Wohnung gegen Moskitostiche. Das schien ihm unausführbar und ferner „ein durchaus unbilliges Verlangen, wenn man den Europäer in den Tropen bereits von 6 Uhr an in seine drahtumflochtene, moskitosichere Wohnung bannen wollte“. Demnach befolgte er auch folgerichtig nebenher eine Chininprophylaxe, wie Ollwig berichtet.

Immerhin wurde die Durchführbarkeit eines Wohnungsschutzes an sich in den Tropen bestätigt und auf Grund dieses Versuches eine neu errichtete Krankenbaracke am Gouvernements-Krankenhause zu Daressalam, ebenso einige Wohnungen, mit Drahtschutz versehen.

Diese Versuche waren allerdings zumeist nur geeignet, den mechanischen Schutz in Mißkredit zu bringen.

Die mit Drahtschutz versehene Krankenbaracke ist kein den Anforderungen der Tropenhygiene entsprechender Bau.

Wie der aus der Erinnerung wiedergegebene Grundriß Fig. 1 zeigt, besteht sie aus vier Zimmerblöcken, die durch einen Kreuzgang voneinander geschieden werden. Dieser Komplex wird auf drei Seiten von einer Veranda umgeben, die von einer nicht unterbrochenen, auf 1,25 m innerer Höhe geschätzten Mauer umschlossen wird.

Da der untere Rand der Fenster in den Krankenstuben nur etwa 0,70 m über dem Boden (von Zimmern und Veranda) zu liegen

[1]) Diese Zeitschr. 1902, Heft 1.

kommt, wird von der Verandamauer ein Teil des Luftzuges abgehalten.

Hinter der Mauer verschwindet jeder dort Sitzende vollständig, wird also von keinem Luftzuge getroffen.

Ferner liegt die Baracke gerade in einer Delle der gegen das Meer mit erhöhter Kante vorspringenden Erdplatte, und dazu wurde, aus falsch angebrachter Sparsamkeit, der Fußboden in der Baracke in Erdbodenhöhe belassen!

Leichte von der Seeseite kommende Luftströme, auf die es ja gerade ankommt, können daher die Baracke überhaupt nur in ihren oberen Teilen treffen. Und dort werden sie, bei Sonnenschein, von der durch die solare Erhitzung der relativ beträchtlichen Dachfläche hervorgerufenen Saugwirkung des Wellblechdaches nach oben abgelenkt.

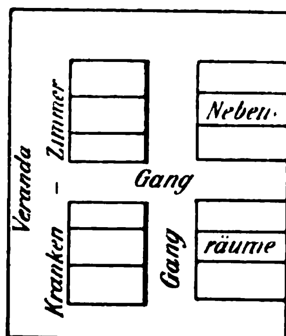


Fig. 1.

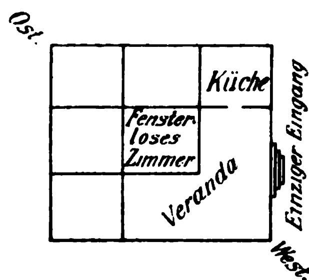


Fig. 2.

Bei solchen Mängeln einer verfehlten Baukonstruktion ist es kein Wunder, daß die dorthin verlegten Kranken über schlechte Ventilation klagen.

An das luftige Hauptgebäude gehörte der Drahtschutz hin!

Auch war noch der Drahtschutz selbst nicht richtig angelegt. Anstatt nach der italienischen Vorschrift alle Zimmer einzeln mit Drahtgaze abzusondern, hatte man den ganzen Komplex von Räumen und Gängen als ein Ganzes gegen außen hin abgesperrt, in welchem einmal eingedrungene Moskitos reichliche Schlupfwinkel fanden, daher kaum zu entfernen waren.

Ein zweiter Versuch mit Drahtschutz war an der Seidlitzvilla (= Villa S.) unternommen worden.

Die Villa S. ist ein quadratischer Mauerkasten mit je 3 Raum-

fluchten in dieser oder jener Horizontalen, aus denen nur ein Teil, wie die Skizze, Fig. 2 zeigt, für die Veranda ausgespart ist.

Bei fehlendem Überhängen des Daches über das Mauerwerk werden, bei gleichzeitiger Schrägstellung des Hauses zu den Haupthimmelsrichtungen, je 2 Mauern von 6—12 vormittags bezw. von 12—6 nachmittags bestrahlt. Insbesondere scheint die Nachmittagssonne in die noch dazu mit einer (nahezu) 1,50 m hohen Mauer eingefaßten, sonst aber in keiner Weise gegen die Bestrahlung geschützten Veranda hinein. Die Fenster sind klein und ein zentral gelegenes Zimmer erhält sein Licht überhaupt nur durch die Türöffnungen, kurz: ein verbotenes Tropenhaus!

Der Drahtschutz war in primitiver Weise um die Veranda herum und an den Läden der Zimmerfenster angebracht gewesen. Der einzige Eingang zum Hause besaß aber nur eine einfache Drahtgazetür. Die Küche war gar nicht geschützt, und ihre einzige, auf die Veranda führende Tür zeigte weite Spaltöffnungen.

Die Schwelle der Drahtgazetür am Eingang war aber derartig ausgetreten, daß ich durch den so gebildeten Spalt meine Hand hindurchstecken konnte.

An den Abschluß von Schlüssellöchern und Wasserabflußröhren hatte man überhaupt nicht gedacht.

Ich wäre auf diese beiden Versuche hier überhaupt nicht eingegangen, hätte nicht Ollwig[1]) alle vorbesprochenen Mängel einer fehlerhaften Baukonstruktion der beiden „geschützten“ Gebäude, wie die einer unzweckmäßigen Versuchsanordnung dem mechanischen Schutzverfahren an sich zur Last gelegt.

Andererseits freue ich mich, hier feststellen zu können, daß Ollwig bei einer mündlichen Auseinandersetzung seine diesbezüglichen Anschauungen als irrige in freimütigster Weise mir zugestanden hat.

Auch hatte ein dritter in Daressalam von mir vorgefundener Drahtschutz keine Belästigung der Insassen zur Folge gehabt.

Am Gouvernementsgebäude war nämlich eine Flucht luftiger, der Seeseite zugekehrter Zimmer mit Drahtschutz versehen.

Da er lediglich zum Zwecke der Abhaltung von Moskitos gedacht war, so waren allerdings auch nur einfache Türen vorgesehen.

---

[1]) Ollwig: Die Bekämpfung der Malaria. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 43.
Ollwig: Bericht über die Tätigkeit der nach Ostafrika zur Bekämpfung der Malaria entsandten Expedition. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 45.

Dieser einfache Schutz erfüllte aber seinen Zweck im allgemeinen und zeigte, daß, wie Ronald Roß (l. c.) das anderweitig bestätigte, in den Tropen ein Wohnungsschutz recht wohl durchführbar ist: nur bei ganz leisem Luftzuge sollte sich eine minimale Behinderung des ventilierenden Luftstromes bemerkbar machen.

Zu Anfang 1904 nun wurde mir die Genugtuung zu teil, daß das Kaiserliche Gouvernement auf meine Vorstellungen hin die Anbringung eines rationellen Wohnungsschutzes an der Villa S. wie an dem gleichfalls am jenseitigen Hafenufer, gegenüber von Daressalam, gelegenen „Artilleriedepot" anordnete.

Da sich die Bewohner der Villa S. an die Vorschriften über den persönlichen Schutz nicht kehrten (und im Hause???), so war natürlich dort ein Erfolg nicht zu erwarten. Näheres habe ich nicht erfahren.

Hingegen wurden gute Resultate mit dem Schutze der Bewohner des Artilleriedepots erzielt.

Das Artilleriedepot war von jeher als eine entsetzliche Moskitohöhle und als schlimmer Malariaherd verrufen.

Zwei der drei Insassen hatten u. a. an einem Abende und dem darauffolgenden Morgen nicht weniger als 400 Moskitos, worunter 95 % Anopheles, an ihren Betten gefangen! Selbst zu moskitoarmer Jahreszeit konnten es die Insassen vor Belästigung durch Anopheles nicht zu Hause aushalten.

Von den sieben ständigen Bewohnern des Artilleriedepots waren zwei an Schwarzwasserfieber gestorben (1900), ein dritter nach vielfachen Malariaerkrankungen aus anderweitiger Ursache (Leberabsceß) tropendienstunfähig geworden, und ein vierter durch häufige Malaria (1902) desgleichen.

Nur drei hielten es durch, obwohl sie trotz möglichst kontrollierter strenger Chininprophylaxe, die nur ausnahmsweise ausgesetzt wurde, pro gänzlich dort verbrachtem Kalenderjahr je 3mal an Malaria krank geführt werden mußten, und öfters noch an „kleinen Fiebern" litten, die sie selbst ambulatorisch behandelten [1]).

Das Artilleriedepot — das hier allein in Frage kommende Hauptgebäude — ist ein zweistöckiges, längliches Gebäude, mit etwas dunklen Werkstätten im Erdgeschoß und den Wohnungen für drei Europäer im Oberstock. Bei der Höhe des Gebäudes und günstiger

[1]) Infolgedessen ist der Unterschied zwischen einst und jetzt, unter mechanischem Schutze, in der tabellarischen Wiedergabe der Malaria-Morbidität der Insassen des Artilleriedepots nicht markant genug.

Lage in voller Brise kommt der Mangel an einem Überstehen des Daches nicht in Betracht.

Das Obergeschoß, dessen Plan die nebenstehende Skizze (Fig. 3) erklärt, wurde nun derartig gegen Moskitos gesichert[1]), daß zunächst alle Zimmerfenster (a) außen mit Drahtgaze übernagelt wurden. Sodann erhielten die weiten Bogenfenster (b) der Veranda gut in die Mauer eingesetzte, nicht zu öffnende Fensterrahmen mit nicht zu großen Feldern für die Drahtgaze.

Im bogenförmigen Eingang wurde eine selbstschließende Tür mit Drahtgazefelderung angebracht und durch eine Drahtgazewand (d) mit einer gleichen (inneren) Tür von der Veranda ein Vorraum abgesperrt.

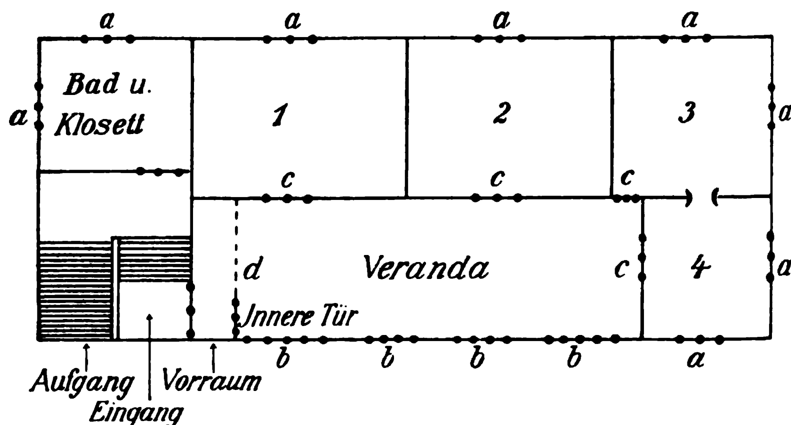


Fig. 3.

An den Türpfosten (c) wurden endlich die Zimmer durch einfache Drahtgazetüren von der Veranda abgeschlossen, unter Belassung der Holztüren.

Der Bade- und zugleich Klosettraum war nur einfach geschützt, und zwar nur mit einer Brettertür versehen.

Die Bewohner des Hauses waren entsprechend instruiert worden und sollten insbesondere den Weg dahin über die ungeschützte Treppe stets nur in genügend sicherer Kleidung (u. a. etwa in hohen Schuhen und langem Bademantel) zurücklegen.

Hohe Schuhe sollten stets, möglichst auch auf der Veranda, getragen werden; dazu hoher Wäschekragen oder gelegentliches Aufklappen des Rockkragens.

[1]) zugleich renoviert und innen alles hell gestrichen.

Bis die in der Wohnung schon vorgetroffenen Moskitos verschwunden wären, waren in der ersten Zeit noch Bettnetze vorgesehen, auch die Chininprophylaxe zu möglichster Vermeidung späterer Rezidive noch etwa 2 Monate nach Bezug der geschützten Wohnung fortzusetzen.

Leider hatte der Vorrat an Messinggaze nicht völlig ausgereicht, so daß ein Teil des Schutzes aus Eisendrahtgaze ausgeführt wurde.

Nach 2 Jahren war die Messinggaze noch vollkommen intakt, während die bereits einmal defekte Eisengaze eine starke Verfilzung ihrer Maschen durch Rost, Staub und Schimmelbezug aufwies.

Obwohl die 3 Insassen meine Weisungen über persönlichen Schutz nicht genau befolgt hatten, indem sie nicht nur auf der Veranda, sondern gewöhnlich auch in den Werkstätten im Erdgeschoß, auf feuchtem Erdboden mit Niederschuhen herumgingen, war doch der Erfolg ein dementsprechend durchaus befriedigender.

Der eine derselben (H. der Tabelle auf S. 238) erkrankte erst nach 15monatigem, rein mechanischem Schutz (also 15 Monate nach beendeter Chininprophylaxe) an Malaria, der zweite (R.) nach 11 Monaten, der dritte (Kn.) blieb während eines 15monatigen Schutzes überhaupt malariafrei[1]).

Endlich blieb ein neu angekommener Ersatzmann für einen inzwischen Ausgeschiedenen, der sich sofort nach Eintreffen in der Kolonie dem mechanischen Schutze unterzog, soweit meine Nachrichten reichten, das ist 8 Monate lang, ebenfalls malariafrei.

Berücksichtigt man noch, daß der erste der beiden einmalig Erkrankten sich zur Abendzeit in infizierten Stadtteilen Daressalams herumtrieb und sich wegen kurz bevorstehenden Ausscheidens aus dieser Kolonie nicht in acht nahm, während der zweite erkrankte, nachdem die notgedrungen teilweise zum Wohnungsschutze verwendete Eisengaze defekt geworden war, so ergibt sich noch eine weit günstigere Beurteilung des Wertes des mechanischen Schutzes.

Durch den Wohnungsschutz wurde das Artilleriedepot überhaupt erst wohnlich, und ist die Hebung und Erhaltung des subjektiven Befindens ebenfalls nicht zu gering zu veranschlagen.

Es erübrigt noch, auf den Kostenpunkt und die Haltbarkeit des Wohnungsschutzes einzugehen, die seiner Zeit von Ollwig (l. c.) ebenfalls einer nicht ganz stichhaltigen Kritik unterzogen worden waren.

---

[1]) Infolge Beurlaubung und anderweitigen Aufenthaltes wegen des Aufstandes wurde der Schutz nach diesen Zeiten leider unterbrochen.

	Kn. Eintritt[1]) 17.5.01			
1901	7.—13. 7. M. L.			
1902	8.—13 3. M.[2]) L.[3]) 24.—31. 3. M. R.[4]) 1.—6. 6. M. R.	H. Eintritt 1. 11. 02		
1903	10.—20. 3. M. L. Heimatsurlaub	3.—6. 4. M. L. 5.—9. 5. M. L. 29. 6.—3. 7. M. L.	R. Eintritt 6. 2. 03 2.—10. 5. M. L. 1.—28. 8. M. L. 19.—30. 12. M. L.	
1904	2.—20. 1. M. L.	—	—	Seit März (Mai) Mech. Schutz!
	—	23.—27. 8. M. L.	—	—
1905	—	Urlaub. Gesund ausgeschieden	2.—28. 5. M. L.	W. Eintritt 4. 7. 05
1906	Expeditionsurlaub		Urlaub Expeditionen	—

Mangels jeder Erfahrung hatte man an den früheren Versuchen einige grobe, durchaus entschuldbare Fehler begangen. So wurden zu große Felderungen genommen, d. h. die Drahtgaze in zu großen Flächen verwandt, anstatt sie in kleinere Holzrahmenfelder zu spannen.

Sie wurde ferner zu straff gespannt und dazu nicht hinreichend tief am Rande in die Fugen der Holzrahmen geklemmt.

[1]) Eintritt = Eintritt in den Kolonialdienst. Von da bis zum Eintreffen in der Kolonie vergehen gewöhnlich 6—8 Wochen.

[2]) M. = Malaria.

[3]) L. = Lazarett.

[4]) R. = Revier. Nach jeder Erkrankung etwa zweimonatige Chininnachkur.

Infolge der Zerrung durch Windstöße, sowie durch die verschiedene Dehnung des Metalls beim Wechsel von Sonnenbestrahlung und Abkühlung bei feuchten Winden, mußten sonach die großen Drahtgazeflächen aus den Holzfugen gerissen werden, was stets ein Einsetzen neuer großer Flächen notwendig machte.

Daß Eisendraht in feuchtwarmem Klima rasch rostet, ist bekannt.

Wenn ferner an den Türen gewisse Gazefelder immer wieder von den Dienern durchgestoßen wurden, so mußte man sie durch Gitter schützen oder durch blinde (Holz-) Felder ersetzen. Wenn nun gar noch, wie ich das mit eigenen Augen in der Krankenhausbaracke gesehen habe, große Drahtgazefelder wegen eines geringen Defektes, wegen einer einzigen defekt gewordenen Masche, sofort durch neue ersetzt werden, anstatt daß mit einem Stückchen Draht der Defekt in einer nur dem Eingeweihten erkennbaren Weise ausgebessert wird, dann freilich können die Kosten ins Unbegrenzte steigen.

Das alles sind Erfahrungssachen und die Kosten hierfür können doch unmöglich dem mechanischen Verfahren an sich zugeschrieben werden.

Jene Fehler sind bei Anbringung des Wohnungsschutzes am Artilleriedepot vermieden worden. Nach 2jährigem Bestehen waren die Vorrichtungen, soweit nicht Eisendraht aushilfsweise hinzugenommen war, noch völlig unversehrt.

Die auf 500—600 Mark veranschlagten Kosten dafür dürften sich durch die Ersparnisse an Menschenmaterial, Behandlungskosten und durch erhöhte Leistungsfähigkeit der Geschützten vollauf bezahlt machen.

Die einmalige Ausgabe für die Ersatzmittel eines Wohnungsschutzes sind überdies noch weit geringere, und die Auslagen für den persönlichen Schutz sind gänzlich belanglos.

Auf Grund der in Vorstehendem niedergelegten Erfahrungen gelange ich zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Ein wirksamer mechanischer Schutz gegen Malaria ist in den Tropen leicht durchführbar, und zwar unter den verschiedensten äußeren Umständen.

2. Der mechanische Schutz ist mindestens ebenso wirksam wie die Chininprophylaxe, die vielfach mit stärkeren subjektiven Beschwerden verknüpft ist.

3. Der mechanische Malariaschutz ist für Gegenden mit perennierender Malariagefahr ganz besonders anzuraten[1]).

4. Er vermag zugleich gegen andere durch fliegende Insekten übertragbare Krankheiten zu schützen, wie gegen Gelbfieber, Schlafkrankheit und Filariakrankheiten.

5. Er ist eine außerordentliche Annehmlichkeit in moskitoreichen Gegenden.

6. Die Kosten für einen vollkommenen Schutz, unter Sicherung einer ganzen Wohnung, sind nicht besonders hohe. Sie werden vollauf eingebracht durch die Ersparnisse an Menschenmaterial, Arbeitsversäumnis und Behandlungskosten.

Dazu läßt sich der Wohnungsschutz durch wesentlich billigere Hilfsmittel ersetzen.

7. Die Ausübung des mechanischen Malariaschutzes sollte allen in staatlichem oder privatem Dienstverhältnisse nach malarischen Tropengegenden entsandten Europäern unter Zubilligung entsprechender Mittel ermöglicht werden.

(Schluß folgt.)

---

[1]) Vergl. Meixner und Kudicke: Chininprophylaxe in Deutsch-Ostafrika. Diese Zeitschr. 1905, Heft 11.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Le Moal. Etude sur les Moustiques en Afrique occidentale française. Ann. d'hyg. et de médec. trop., 1906, p. 181.

Bon travail, très documenté, exécuté par ordre du Gouverneur général de l'Afrique occidentale française M. Roume, désireux de fournir une base solide à l'élaboration des mesures d'assainissement qu'il projette. L'enquête de l'auteur s'étend à toutes les colonies françaises de l'Afrique occidentale, Sénégal et Haut Niger, Guinée française (Conakry), Côte d'Ivoire (Grand Bassam) Dahomey (Cotonou, Porto Novo). Le Congo français est resté en dehors de cette étude.

Les résultats obtenus ont surtout un intérêt local mais divers points méritent d'être signalés.

Pour la détermination de l'Index endémique du paludisme (proportion d'enfants indigènes infectés) l'auteur fait observer qu'on obtient des résultats très différents suivant qu'on prend pour criterium l'examen microscopique du sang ou la détermination clinique du volume de la rate. Pour les enfants de moins de deux ans, la présence de l'hématozoaire dans le sang est plus fréquente que la splénomégalie, tandis que l'inverse s'observe après l'âge de trois ans. L'examen du sang fournit une mesure plus exacte, mais la présence du parasite dans le sang périphérique peut être influencée par des facteurs accidentels, de sorte que l'index endémique ne donne pas la proportion réelle des sujets infectés: il varie notamment beaucoup, même chez l'indigène, suivant les saisons; à Dakar, par exemple, l'auteur obtenait en Mars 17% d'indigènes infectés, et en Octobre 80% dans le même quartier de la ville.

Les parasites observés chez les fébricitants, européens ou indigènes, étaient les petites formes annulaires du paludisme tropical: à la fin de l'accès apparaissent souvent des formes plus grandes, non pigmentées où le corps protoplasmique s'est épaissé dans la partie opposée au nucléole.

Chez les enfants indigènes, qu'ils aient ou non de la fièvre, on trouve un grand nombre de formes parasitaires, assez souvent des rosaces, mais très rarement des corps en croissant. Les formes les plus fréquentes sont annulaires ou en bague à chaton, peu ou pas pigmentées. Les préparations colorées ont montré les caractères des parasites de la fièvre tierce, à protoplasme abondant, avec tuméfaction du globule rouge et granulations de Schüffner.

L'Anophèle le plus répandu à la côte occidentale d'Afrique est Pyretophorus costalis. L'auteur signale aussi la trouvaille, en différentes localités de Myzomyia funesta, Cellia Pharoensis et probablement Myzorhinchus Constani.

Pyretophorus costalis est presque toujours recueilli à l'intérieur des habitations, mais dans la journée il se cache dans les endroits obscurs et

élevés; il est, plus que les autres moustiques, habile à pénétrer sous les moustiquaires, et n'est pas spécialement attiré par la lueur des lampes. Il ne paraît pas atteindre les maisons situées à plus de 500 à 600 mètres de son lieu d'origine. La végétation, par elle même, ne favorise pas la vie des anophèles si elle ne s'accompagne pas de collections d'eau naturelles ou artificielles.

Ces anophèles choisissent, pour pondre, des eaux relativement propres, non savonneuses, non putréfiées et ordinairement exposées au soleil pendant une partie de la journée; mais les larves peuvent supporter un degré de salure élevé: l'auteur a vu, à Dakar, des larves d'anophèles en grand nombre dans des marais dont l'eau contenait 24 grammes de sel marin par litre. Des larves âgées prises dans ce marais et placées dans de l'eau de mer contenant 23 grammes de chlorure sodique par litre continuèrent à évoluer et se transformèrent en nymphes.

La présence de végétaux dans l'eau n'est pas nécessaire aux larves de P. costalis; même la présence de poissons ou de batraciens n'empêche pas absolument le développement de ces larves qui peuvent trouver un abri derrière des algues ou des herbes. En dehors des dépressions du sol, les récipients les plus divers, vases domestiques, bateaux etc. conviennent à leur évolution.

Stegomyia fasciata existe dans toutes les localités visitées par l'auteur, mais en plus ou moins grand nombre: il s'est montré le plus fréquent à Gorée et à St Louis (Sénégal). Sa fréquence n'est pas influencée par la végétation: on le trouve dans les coins sombres et humides des maisons à l'abri du vent. L'aire de son déplacement paraît être plus restreinte que pour les Anophèles et dans des localités très infectées il y a des habitations ou des groupes d'habitations où les Stégomyes sont extrêmement rares: les larves ont toujours été trouvées à moins de 250 mètres des maisons envahies par ces moustiques.

Les couleurs sombres attirent les Stégomyes, notamment le bleu et le vert foncé (tapis de bureau): on les capture aisément sur les parois des bariques à eau où vivent leurs larves, sur les murs, derrière les vêtements qui y sont pendus, dans les lieux d'aisance. L'auteur confirme les observations de la Mission française au Brésil[1]) sur les habitudes de St. fasciata: ce sont bien les adultes récemment éclos qui piquent en plein jour, et si les femelles sont capturées avant d'avoir pu se nourrir de sang, elles ne pondent pas.

Toutes choses égales d'ailleurs, les Stégomyes sont plus rares dans les villes pourvues d'une bonne distribution d'eau que dans celles où les habitants doivent faire des provisions d'eau dans des réservoirs particuliers. D'autre part si les réservoirs publics et les châteaux d'eau ne sont pas convenablement protégés, il peut s'y développer des larves qui peuvent être distribuées dans la ville par la canalisation (St Louis du Sénégal). L'auteur a pu vérifier notamment à Grand Bassam, si éprouvé par la fièvre jaune dans ces dernières années, le développement des larves de Stégomyes dans les petits récipients domestiques les plus divers: il a même trouvé ces larves dans les minuscules collections d'eau amassées à la partie déclive des feuilles centrales des plantes d'ananas et dans l'eau collectée dans des tiges de bambous coupées près du sol.

---

[1]) Cf. dieses Archiv, 1906.

Les larves et les nymphes de Stégomyes résistent mieux que celles des Anophèles à la dessiccation: elles résistent aussi plus longtemps au pétrolage des mares en couche mince.

D'autres espèces (**Culex fatigans**, **Mansonia**, **Catagomya senegalensis**, espèce très voisine de **Stegomyia fasciata**) font l'objet de diverses observations.

L'auteur fait suivre son travail de quelques indications sur les mesures projetées pour l'assainissement des colonies françaises d'Afrique. Une commission a été constituée pour étudier cette question sous la présidence du Gouverneur général. On a admis comme base la notion que les causes principales d'insalubrité sont intérieures aux villes, et qu'une zone de protection de 800 à 1000 mètres dépourvue d'eau stagnante, autour des habitations, est pratiquement suffisante.

Le personnel du service d'hygiène, dirigé par un médecin, sera investi du droit de pénétrer dans les dépendances des habitations. Outre l'entretien de la voirie, les propriétaires doivent combler les trous du sol et assurer l'écoulement des eaux; ils ne peuvent faire creuser d'excavations qu'avec une autorisation du maire, subordonnée à l'adoption des mesures de précaution nécessaires. Quant aux locataires ou occupants d'un immeuble, il leur est prescrit «de prendre des dispositions pour éviter le développement des moustiques dans les récipients». Un dernier article a une sérieuse importance: «La présence des larves de moustiques résultant de l'inobservation des articles précités, constituera une contravention». Nous faisons des vœux pour que les fonctionnaires coloniaux trouvent l'énergie le tact et la persévérance nécessaires pour faire exécuter ces excellentes mesures. C. Firket (Liége).

Neiva, A. Uma nova especie de anophelina brazileira. Brazil-Medico Bd. XX, Nr. 28, S. 288, 1906.

Verf. beschreibt eine neue Anopheline — **Myzomyia tibiamaculuta** — welche in Oliveira, Estado de Minas-Geraes gefunden wurde. Der Arbeit sind drei Abbildungen charakteristischer Teile des Insektes beigegeben.

Eysell.

Citronella-Öl gegen Mückenstiche und Gelbfieber.

Die amerikanischen Fachblätter, welche über das Wiederauftreten von gelbem Fieber auf Cuba berichten, teilen mit, daß außer den üblichen Schutzmaßregeln gegen die Ansteckung in der amerikanischen Flotte Einreibungen mit Citronella-Öl erfolgreich angewandt werden, um die Haut vor den Stichen von Stegomyia fasciata zu schützen. M.

Jeanselme, E. Organisation médicale et pathologie du Siam. Presse méd. 14. 7. 06.

Seit Mitte der 90er Jahre besteht in Bangkok eine medizinische Schule, welche der mangelhaften Bildung und Unwissenheit der eingeborenen Ärzte ein Ende machen soll. Der einzige Professor an der Anstalt, welche von jungen Männern im Alter von 15—18 Jahren besucht wird, ist ein amerikanischer Arzt und Zahnarzt. Dieser unterrichtet in Anatomie und Physiologie. Der Lehrstuhl für Therapie ist von einem eingeborenen Heilkünstler besetzt.

Die Unterrichtssprache ist siamesisch, nach und nach soll englisch eingeführt werden. Nach dreijährigem kostenlosen Studium werden die Schüler einem Gouverneur oder einem Eingeborenen-Krankenhause zugewiesen und erhalten erst frühestens mit 21 Jahren das Diplom, welches zur Ausübung der Praxis berechtigt.

Mit der Schule ist ein Krankenhaus von etwa 200 Betten verbunden. Die Kranken müssen sich verpflichten, eine bestimmte Zeit in dem Hause zu bleiben und dürfen zwischen der Behandlung nach siamesischer oder europäischer Art wählen. Nur die Chirurgie wird ausschließlich nach europäischen Methoden betrieben. Die Krankenzimmer liegen in einstöckigen, nicht immer sauberen, auf Pfählen ruhenden hölzernen Pavillons.

Es gibt ferner Krankenhäuser, in welchen nicht unterrichtet wird, andere, in denen mit Lymphe aus dem Institut Pasteur in Saïgon geimpft wird.

Die einzige Irrenanstalt des Landes ist wie ein Kerker eingerichtet. Die Insassen erkranken viel an Beriberi. Alkoholismus ist selten, Syphilis scheint nicht zu Erkrankungen des Zentralnervensystems zu führen, Opiummißbrauch führt häufig zur Verblödung.

Die Kindersterblichkeit ist infolge von Durchfällen, Malaria und Blattern sehr hoch. In den tieferen und bebauten Landesteilen erkranken die Erwachsenen selten und nicht schwer an Malaria, Abholzungen führen zu schweren Fieberepidemien.

Die durch schlechtes Wasser hervorgerufenen Infektionskrankheiten fordern beständig viele Opfer, erstaunlich ist es nur, daß bei den kläglichen hygienischen Verhältnissen Bangkoks die Sterblichkeit nicht noch größer ist. Alljährlich im Dezember und Januar flackert die Cholera wieder auf.

Der Aussatz ist besonders in den fruchtbaren Niederungen an der Menam-Mündung verbreitet. Bei einer Musterung der Insassen der Gefängnisse und der Christen der katholischen Mission fand man eine Morbidität an Lepra von 3:1000.

Lungentuberkulose kommt massenhaft vor, aber in einer trocknen Form, ohne viel Husten und Auswurf, da der Bronchialkatarrh dabei fehlt. Die Bazillen sind massenhaft vorhanden, führen allmählich zur Kavernenbildung ohne Mischinfektion mit andern Bakterien. Tuberkulöse Darmkatarrhe sind dagegen häufig. Die Infektion wird durch das dichtgedrängte Zusammenleben der Eingeborenen begünstigt. Lupus ist selten, Skrofulose aber nicht. Ferner sind allgemein verbreitet Beriberi, Augenentzündungen, parasitäre Hautkrankheiten, Filariasis und ihre Komplikationen, Blasensteine, Kropf, sowie die von Steiner und Jeanselme beschriebenen harten multiplen Geschwülste der Gelenkgegenden. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Malaria.

Gauducheau. Le paludisme à Lao-Kay (Tonkin). Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1906, p. 397.

Ce petit travail est intéressant et fait souhaiter que l'auteur poursuive ses recherches. Nous y relevons spécialement deux points.

Certains cas de «fièvre» ont donné des symptômes nerveux, en général passagers: modification ou disparition de la motilité et de la sensibilité dans les membres inférieurs, avec, mais seulement chez les indigènes, œdème des jambes ou anasarque persistant parfois longtemps, et s'accompagnant d'une anémie profonde. Ces symptômes rappelaient ceux du Béribéri, mais les troubles cardiaques fréquents dans cette dernière affection faisaient défaut; la recherche de l'hématozoaire du paludisme a été presque toujours négative. Cette fièvre s'est montrée avec une allure epidémique chez les prisonniers et dans la population indigène libre.

Une quinzaine de cas de fièvre hémoglobinurique soignés chez des tirailleurs indigènes fournissent matière à des observations intéressantes. Le sang a montré des hématies polychromatophiles, souvent augmentées de volume, mais jamais d'hématozoaires ni au cours de l'accès ni pendant les jours suivants.

Tous les malades avaient pris de la quinine avant d'avoir leur hémoglobinurie, mais l'auteur se demande si l'on est en droit d'incriminer directement l'action hémolytique de la quinine ou si celle-ci n'a pas plutôt agi, dans ces cas, par l'intermédiaire des troubles digestifs que son administration intempestive provoque ou exagère. Partant de cette idée il a chez treize malades administré la quinine dès l'entrée à l'infirmerie, le plus souvent en pleine crise hémoglobinurique mais par la voie sous-cutanée: les graphiques qu'il donnent montrent dans leur ensemble que l'administration de la quinine dans ces conditions n'a pas augmenté l'hémoglobinurie et que, dix fois sur douze, celle-ci a disparu pendant que le sang était imprégné de quinine. Mais si la quinine n'a pas semblé nuire, l'auteur ne conclut nullement à son efficacité: en effet quatre de ses malades ont succombé, deux avaient été amenés à l'infirmerie, dans un état désespéré, deux autres sont morts tardivement, huit jours après la cessation de l'hémoglobinurie, avec des phénomènes typhoïdes et fièvre croissante. On sait d'ailleurs que la fièvre hémoglobinurique est à la fois fréquente et grave chez les indigènes du Tonkin.

C. Firket (Liége).

Cioffi. Malaria senza anofelismo. Il Tommasi. 20. VI. 06.

Verfasser hat in Italien im Februar zu einer Zeit, wo kein einziger Anopheles zu finden war, eine Epidemie von 60 Malaria-Erkrankungen beobachtet. Im vorhergehenden Sommer hatte in demselben Orte Malaria geherrscht. 40 der jetzt und zwar zuerst erkrankten Personen waren aber von der Krankheit verschont geblieben, und es war ein 6 Wochen alter Säugling darunter, dessen Mutter nie Malaria gehabt hatte. C. nimmt also eine andere Infektionsquelle als die Mücken an. (Offenbar ist nicht sorgfältig genug nach den überwinternden Anopheles-Weibchen gesucht worden. Ref.) M.

Cardamatis, S., und Diamesis, L. Die letzte Malariaepidemie in Attika und Böotien. Zentralblatt für Bakteriologie 1906. Band XLII. Heft 6.

Durch den sehr regenreichen Sommer (1905) wurde ganz Griechenland von Malariainfektionen derartig heimgesucht, daß an einigen Orten förmliche Pandemien entstanden. Die Arbeit beschränkt sich im übrigen auf die Mitteilung mikroskopischer Befunde und einiger klinischer Beobachtungen.

R. Bassenge (Berlin).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Mendonça, Arthur. Emprego do thymol nos parasitas intestinaes. Revista Medica de S. Paulo. 1906, Nr. 20.

Es ist bekannt, daß Thymol nicht allein auf Anchylostoma wirkt, sondern auch — unserer Ansicht nach weniger energisch — auf andere Darmparasiten. Wenn Verf. Thymol das unbedingt beste Mittel für Askariden nennt, während er vom Santonin sehr oft im Stiche gelassen wurde, so kann das Ref. nur bestätigen; bei der überwiegenden Menge der Spulwurmfälle, die notabene in Nicaragua so zahlreich sind, daß kaum ein Kind davon frei ist, konnte auch Ref. von Santonin nur sehr mangelhafte Resultate erzielen, vielleicht wohl durch die schlechte Handelsqualität des Medikaments; Thymol war sehr wirksam und brachte weniger häufig Überraschungen durch Giftwirkung als Santonin.

Rothschuh-Aachen.

Stenhouse, J. W. The treatment of Ringworm. Lancet. 1906. II. No. 4326. p. 256.

Gute Erfolge durch Röntgenbestrahlung bei Ringwurmbehandlung: 3 bis 4 mal in Intervallen, jedesmal 20—24 Minuten lang. Mühlens (Berlin).

Lahille, Abel. La billharziose intestinale aux Antilles. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906, p. 262.

Trois cas de billharziose intestinale observés à la Martinique. Oeufs à éperon latéral.

C. F.

Blèyer, Jorge. Tratado de Myiasis. Ensaio de um estudo clinico sobre o papel das moscas na pathologia humana. Curityba-Paraná 1905.

Die Myiasis, eine schwere und in den Tropen nicht selten tödliche Krankheit, wird von den Larven verschiedener Fleischfliegen erzeugt. In Südamerika kommt vor allem Compsomyia macellaria Fabr. in Betracht, auf den Antillen Sarcophagaarten und in Mitteleuropa und Südrußland Sarcophilia Wohlfarti. Die Fliegen legen ihre Eier in die Nasen- und Mundhöhle, den äußeren Gehörgang und auf Geschwüre. Häufiger noch als der Mensch werden Säugetiere von den Larven gepeinigt.

Verf. gedenkt dann der durch Oestriden, namentlich bei Tieren, in den Tropen aber auch beim Menschen, veranlaßten Dasselbeulen und der im Südosten Europas vorkommenden Kribbelkrankheit.

Bleyer empfiehlt neben instrumenteller Entfernung der Larven die Anwendung von Creolin-, Holzessig- und Alaunlösungen, Einstäubung von Sozojodolnatrium, Calomel, Aristol und Jodoform.

Es wird des weiteren auf die Fliegen als Überträger von Tuberkulose, Cholera, Typhus, Pest, Anthrax, Ophthalmien, Surrah, Nagana, Schlafkrankheit usw. hingewiesen und am Schlusse der Arbeit die Prophylaxe besprochen.

Eysell.

Trypanosen und Tierseuchen.

El-Debab. Trypanosomiase des dromedaires de l'Afrique du nord. Le Mobacher v. 21. Juli 1906.

In Nordafrika wird die wichtigste Krankheit der Dromedare durch den Stich der Pferdebremse, im Arabischen debab genannt, verursacht und ist eine Trypanosomen-Krankheit.

Symptome: Die Eingeborenen bezeichnen mit dem Namen el debab sowohl die durch den Stich verursachten ersten Schmerz- und Aufregungs-Erscheinungen, als auch die später offensichtlich werdende Infektionskrankheit mit ihrem charakteristisch langsamen, aber immer tödlichen Verlauf.

Das Aufregungsstadium unmittelbar nach dem Stich ist sehr groß, und an mannigfachen Anzeichen desselben erkennen die Kameltreiber die Entstehung der Infektion.

Inkubation: Die Dauer derselben erstreckt sich mindestens auf mehrere Monate, bis allmählich zunehmende Schwäche, Abmagerung, Abortus oder doch frühzeitiger Tod des normal ausgetragenen Foetus erkennen lassen, daß die latente Krankheit ins offensichtliche Stadium übergetreten ist. Die Trypanosomiasis ist die häufigste Ursache des Füllensterbens.

Weitere Symptome: Am wenigsten ist der Verdauungstractus ergriffen. Der Appetit nimmt ab. Von Zeit zu Zeit besteht leichtes Fieber. Bei einem seit 2 Jahren infizierten Tiere wurde eine Temperatur von 38,5—39° C. (im Maule) gemessen. Der Urin nimmt quantitativ ab. Das Haarkleid wird struppig und glanzlos. Schließlich treten an den tief gelegenen Körperteilen Ödeme auf. An Vulva, Anus, Lippen und Augen werden weder Ödeme noch Geschwüre beobachtet.

Die Tiere halten den Kopf nach hinten einer der Flanken zugekehrt, als ob sie Leibschmerzen haben. Es ist fraglich, ob es sich dabei um Halsmuskelkrampf oder um Drehkrankheit handelt.

Jedes Alter kann erkranken, selbst junge Tiere im Alter von 5—6 Monaten und noch jünger.

Dauer: Die Krankheit kann einige Monate bis mehrere Jahre dauern. Heilungen sind sehr selten, und handelt es sich dabei um Überstehen der Krankheit mit Verbleib latenter Parasiten im Organismus. Solche Tiere besitzen einen sehr hohen Wert.

Ursache: Trypanosomen von 19 μ Länge und $1^1/_2$ μ Breite mit Geißel am Kopf, die rückwärts den verdickten Rand der undulierenden Membran bildet. Der Erreger lebt frei im Blutserum und ähnelt dem Nagana-Parasiten.

Pathogenität: Dieses Trypanosoma ist tödlich für alle Säugetiere, auf welche es durch Impfung übertragen worden ist, weiße Ratten und weiße Mäuse in 8—14 Tagen, wilde Ratten und Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen in einigen Wochen bis Monaten, Hunde in zirka 1 Monat. Ein Makak starb nach 2 Monaten. Ziegen sind widerstandsfähiger, einige starben nach einigen Monaten, 1 Pferd ging nach 3 Monaten ein.

Bedeutung und geographische Verbreitung: Die Trypanosomiasis herrscht als Enzootie in ganz Nordafrika vom Mittelmeer bis zur Sahara. Sie befällt nur Dromedare und zwar mindestens den 10. Teil der Bestände. Bei der Untersuchung von mehreren hundert beliebig herausgegriffener Tiere gelang

es mit Leichtigkeit im Blute von zirka 10% massenhaft die Erreger nachzuweisen. Diese Krankheit ist in Algier ein Gewährsmangel.

Anmerkung: Autor schätzt in Anbetracht des Umstandes, daß während der Inkubationszeit nur wenig Parasiten im peripheren Blut kreisen, den Prozentsatz an infizierten Tieren noch höher. Der biologische Nachweis durch Mäuseimpfung z. B. ist unterblieben; bei Führung desselben wird allen Erfahrungen auf dem Gebiet der Trypanosomen-Krankheiten zufolge ein höherer Prozentsatz von latent kranken Tieren nachzuweisen sein. Dieser biologische Nachweis wird in Deutsch-Südwest-Afrika von Interesse bez. der letzt eingeführten Dromedare sein.

Verbreitungsart: Die mit den beiden in Algier am meisten verbreiteten Bremsenarten, Atylotus nemoralis Maigen und Atylotus tomentosus Marquart, angestellten Übertragungsversuche ergaben, daß weiße Ratten infiziert wurden. Einmal genügte dazu der Stich einer einzigen Bremse. 22 Stunden, nachdem die Bremsen eine kranke Ratte gestochen und Blut gesogen hatten, konnten sie noch infizieren.

Die Bremsen entfernen sich niemals weit von ihren Schlupfwinkeln (Buschwerk). Sobald die Dromedare über das Bremsengebiet hinauswandern, werden sie von den Bremsen verlassen. Kommt dann am andern Tage eine neue Karawane in diese Gegend, so werden die Tiere derselben infiziert. Vorbedingung ist natürlich das vorhergehende Blutsaugen bei bereits kranken Tieren.

Die Pferdeläuse und Stechfliegen (stomoxus) vermochten die Krankheit auf Ratten nicht zu übertragen. Zu demselben Resultat sind die Kameltreiber gelangt.

Anmerkung: In Deutsch-Südwest-Afrika wäre eine Sammlung der verschiedensten Pferdebremsen und Stechfliegen angezeigt. Die Artbestimmung hätte in Deutschland zu erfolgen.

Prophylaxe: Die ätiologische Prophylaxe besteht in der Meidung der Gegenden, in denen im Juni die Bremsen schwärmen. Darauf zurückzuführen ist die seit Jahrhunderten übliche Wanderung der Nomaden zum Beginn des Sommers von den niedern Gegenden der Sahara in die Berge unter Benutzung von erfahrungsgemäß nicht verseuchten Wegen. Der Weidegang erfolgt von 3—8 Uhr morgens und von 3 oder 4 Uhr nachmittags bis in die Nacht. Zusammentreiben der Dromedare zu einer dichten Herde ist angezeigt, so daß nur die peripher stehenden Tiere gestochen werden können. Erzeugung von Rauch in der Nähe der Kamele, so daß derselbe vom Wind über die Tiere hinweggetrieben wird. Endlich wendet man auch das Teeren der Dromedare an mit dem Produkt der Juniperus phoenicea und Thuja articulata. Im Juni findet dies Verfahren mit Erfolg zur Abhaltung der Bremsen statt. Das Teeren muß von kundigen Leuten ausgeführt werden, andernfalls die Dromedare Schaden leiden. — Absondern der kranken Tiere von den Herden zwecks Beseitigung der Infektionsquellen.

Behandlung: Arsenik würde erfahrungsgemäß gute Wirkung zeitigen, besonders in Anbetracht des langsamen Verlaufs der Krankheit. Die Eingeborenen schreiben dem Verfüttern von Atriplex alimus eine gute Wirkung zu. Diese Pflanze ist sehr salzhaltig und verursacht großen Durst.

Anmerkung: In therapeutischer Hinsicht dürfte sich nach den letzten Literaturangaben Arsenik und Trypanrot oder Atoxyl allein empfehlen (vergl.

Schlafkrankheit mit ihrem chronischen Verlauf). Die medikamentöse Behandlung muß die Vernichtung aller Parasiten zum Ziel haben, andernfalls die stets wiederkehrenden Rezidive doch zum letalen Ausgang führen.

Bickmann.

Beriberi.

Eykman, C. **Über Ernährungspolyneuritis.** Arch. f. Hygiene, Bd. 58, Heft 2.

Verf. hat bekanntlich vor Jahren umfangreiche Versuche mit Reisfütterung an Hühnern und anderen Tieren auf Java gemacht, mit dem Ergebnis, daß der geschälte Reis, namentlich bei den Hühnern, eine echte, klinisch und histologisch deutliche Polyneuritis erzeugte, welche bei Verfütterung ungeschälten oder halbgeschälten (noch mit dem Silberhäutchen versehenen) Reises ausblieb. Es gelang sogar, nach Genuß von geschältem Reis erkrankte Tiere durch Fütterung mit ungeschältem Reis wieder herzustellen. Verf. glaubte seinerzeit mit diesen Experimenten die Ätiologie der Beriberi aufgeklärt zu haben, fand damit aber schon damals bei einigen seiner Landsleute (Glogner, van Gorkom) — lebhaften Widerspruch und ist inzwischen, wie es scheint, von seiner ursprünglichen Annahme selbst zurückgekommen, insofern er wenigstens im Eingang seiner gegenwärtig vorliegenden Arbeit nur mehr von „beriberiartiger“ Erkrankung spricht.

Später hat Grijns Eykmans Arbeiten fortgesetzt und seine positiven Ergebnisse in den wesentlichen Punkten bestätigt. Grijns fand aber weiter, daß auch andere Amylaceen die schützenden Eigenschaften des Reissilberhäutchens besitzen; vor allem z. B. Phaseolus radiatus (eine Bohnenart). Den schützenden Stoff selbst aus dem Silberhäutchen oder aus den Bohnen zu extrahieren, gelang ihm jedoch nicht. Dagegen stellte sich heraus, daß die schützende Kraft nach Erhitzen auf 120° aufgehoben wird, und daß also derartig erhitzter ungeschälter Reis ebenfalls Neuritis erzeugt. Gewöhnliches Kochen reichte dafür nicht aus. Grijns fand ferner, daß auch in der angegebenen Weise sterilisiertes Fleisch dieselbe Polyneuritis hervorruft, welche dann nach Verabreichung rohen Fleisches rasch heilte. Er gelangte auf diesem Wege im Gegensatz zu den Anschauungen von Eykman zu der Überzeugung, daß die Entstehung der Neuritis nicht nur von der Art der genossenen Kohlehydrate, sondern von den Kohlehydraten überhaupt unabhängig sei. Auch will er in einigen Fällen Neuritis nach Füttern mit ungeschältem Reis haben entstehen sehen.

Mit dieser Frage beschäftigte sich nun Eykman neuerdings in Holland, wo er mit einheimischen Hühnern zunächst negative Resultate hatte; später hatte er auch bei ihnen Erfolg. — Einen bestimmten schützenden Stoff aus dem Silberhäutchen zu gewinnen, gelang E. nicht, wohl aber war derselbe in dem kalten Extrakt der Reiskleie enthalten, welcher erkrankten Tieren Heilung brachte. — Die Versuche, mit geschälten anderen Körnerfrüchten, speziell mit Gerste, dieselbe Wirkung zu erzeugen wie mit geschältem Reis, hatten noch kein eindeutiges Ergebnis; einige Tiere erkrankten zwar, aber nicht in typischer Weise. Übrigens kommt die Polyneuritis der Hühner nach

de Bruyn (Tierarzneischule zu Utrecht) gelegentlich auch ohne Reisfütterung spontan vor.

Die Versuche mit Erhitzung des ungeschälten Reises sowie verschiedener anderer Getreidearten auf 125° während 2 Stunden, bestätigten die Mitteilungen Grijns': Die gefütterten Hühner erkrankten an typischer Polyneuritis; das gleiche geschah, wenn Kartoffelmehl in derselben Weise behandelt wurde. Drei Versuche mit Pferdefleisch verliefen dagegen negativ, insofern zwar zweimal Erkrankung und Tod eintrat, aber ohne daß Polyneuritis voraufging. Mit rohem oder einfach gekochtem Kartoffelmehl Polyneuritis zu erzeugen, gelang E. dagegen nicht, und er schließt daraus, im Gegensatz zu Grijns — daß die Art des verwendeten Kohlehydrats doch nicht ohne Einfluß sei.

A. Plehn.

Verschiedenes.

Ehrung und Unterstützung von James Carroll.

In den medizinischen Kreisen Nord-Amerikas bemüht man sich seit längerer Zeit, dem einzigen Überlebenden, J. Carroll, von der Gelbfieberexpedition, welche im Jahre 1900 die Übertragung des Gelbfiebers durch Mücken durch gefahrvolle Versuche und Experimenta crucis am eigenen Körper sicherstellte, auch in materieller Weise für seine Leistungen zu belohnen. Der Forscher hat nach überstandenem Gelbfieberanfall ein Herzleiden zurückbehalten, welches ihn, den Vater von 7 Kindern, zum Invaliden machte und weiteres Avancement verhinderte. Sein Rang ist immer noch der eines Assistant Surgeon, dessen Einkommen dem eines Oberleutnants gleichsteht. Ein Gesetzantrag (Bill) zu seiner Unterstützung ist beim Senate eingebracht, hat aber dort bis jetzt keinen Anklang gefunden. Die American medical Association hat in ihrer Sitzung vom 13. und 14. Dezember beschlossen, eifrig dafür zu wirken, daß die Regierung der Vereinigten Staaten ihre Ehrenschuld diesem Märtyrer der Wissenschaft gegenüber abträgt.

M.

Ein Lehrstuhl für die Erforschung der Tropenkrankheiten soll zur bleibenden Erinnerung an den als Opfer seiner Untersuchungen über die Schlafkrankheit im vorigen Jahre in Kasongo verstorbenen, unsern Lesern bestens bekannten Tropenarzt J. Everett Dutton an der Schule für Tropenmedizin in Liverpool errichtet worden. Die Liverpool school of tropical medicine beabsichtigt zu diesem Zwecke einen Fonds von 10000 Pfund Sterling zusammen zu bringen und hat eine öffentliche Sammlung eingeleitet. Der Herausgeber dieser Zeitschrift ist bereit, Beiträge anzunehmen und ihrer Bestimmung zuzuführen.

M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 8

The opsonic treatment of some diseases in the tropics.

By

Aldo Castellani M. D.

Director of the Clinic for Tropical Diseases and of the Bacteriological Institute Colombo (Ceylon).

In this paper I propose to record briefly my experiences of the opsonic treatment of various diseases in Ceylon.

Technique. I have closely followed the methods given by Wright and Douglas. The opsonic index of the patients was regularly taken before each vaccine injection. As is well known from the classical researches of Wright and Douglas, when a vaccine is introduced into an animal the immediate effect on the blood is a lowering of the resisting power to the organism in question. This phase, called "negative phase", is soon followed by a "positive phase" when protective substances are elaborated and the resisting power of the blood rises. It is generally admitted that no further injections should be given during the negative phase; I followed this rule, making occasionally an exception in the case of patients of strong physique and suffering only from localized affections. I have always prepared the vaccines direct from the germs isolated from the patients. The following is the technique I have used: the germ is grown on agar tubes for 48 hours; then 10 normal loopfuls (one loopful = mmgr 2), are mixed with 10 cc of sterile normal salt solution or sterile pepton water. The emulsion is then heated to a temperature ranging from 60 to 65 for one hour. After this the vaccine is ready for use, but I generally add $^1/_2$ % of carbolic acid. It is advisable to keep the vaccine in a cool dark place. Following the method of preparation I have described, each cubic centimetre of the liquid will correspond to one loopful (2 mmgr) of culture. To know the actual number of bacteria as suggested by Wright, does not give much more light as regards the standardisation of the vaccine. I generally begin by giving only $^1/_4$ cc of vaccine and gradually increase to $^1/_2$ cc and $^2/_3$ cc. I have never exceeded the dose of 1 cc per injection.

Diseases treated. Pseudogranuloma pyogenicum.

Singhalese boy 5 years of age. Admitted to the Clinic on Dec. 19th—1906. The patient presented on the face arms and legs several peculiar elevated granulomatous looking patches, $^1/_2$ an inch to one inch in diameter. These patches were oval or roundish and of a pinkish colour, some were covered with a thin yellow crust—on removing which a little purulent secretion was found. The patches presented a distinct granulomatous appearance, and on a superficial observation might have been mistaken for Yaws. The spirochaete pertenuis however was absent. A biopsy was made; bits of the tissue were imbedded in parraffin and sections stained with Pappenheim's method: no plasma cells could be seen, therefore the lesions could not be considered as true granulomata. From the patches a staphylococcus pyogenicus aureus was grown, from which a vaccine was prepared. Of this vaccine the child was given 8 injections. The opsonic index rose from 0.60 before the treatment began, to 1.3 after the 4th injection; and the patches gradually disappeared within three weeks.

Coccogenic sycosis.

Singhalese clerk, out-patient. All the well known typical features of the affection were present. The patient had tried various treatments including epilation with only temporary benefit.

Bacteriological examination of the pustules: staphylococcus aureus and albus present.

Opsonic index to staphylococci 0.70.

One injection ($^1/_2$ cc) of a mixed staphylococcus vaccine prepared from the strains isolated from the patient, was given; after 5 days the opsonic index had not risen at all; I decided, however, to give another injection of the same amount of vaccine. Three days after the 2nd injection, the opsonic index was 0.80. Two more inoculations were given a week later; no external treatment of any sort—with the exception of the application of a boric solution occasionally; no epilation. The patient became much better very soon after the 2nd injection, and was practically cured a week after the 3rd injection.

Pseudo-granuloma pyogenicum and coccogenic sycosis.

The patient is a Malay constable admitted to the Police Hospital on the 14th Dec. 1906 by Dr. R. La Brooy, who very

kindly allowed me to treat the case and in every way facilitated my researches. The patient hat numerous pustules and yellow crusts on the chin; each postule being pierced by a hair. The hairs were easily pulled out. The microscopical examination did not show the presence of any trichophyton, but only of cocci. Plates were made and a staphylococcus aureus was grown in pure culture. The patient besides this form of sycosis, presented a peculiar large pinkish granulomatous looking patch, not covered by crust, on the apex of the nose. Several similar patches, but of smaller dimensions, were on the cheeks and two or three on the arms and a few on the legs. On superficial examination these granulomatous looking patches might have been taken for Yaws granulomata. The histological examination did not reveal the presence of plasma cells. From the granulomatous looking patch on the nose, a staphylococcus aureus in pure culture was grown, identical with the staphylococcus found in the sycosis pustules. No spirochaetes were present.

Opsonic index for staphylococcus aureus before starting the treatment 0.60.

An inoculation of a staphylococcus vaccine, prepared from the strain grown from the pseudogranuloma of the nose, was injected under the skin of the shoulder. There was no fever after the inoculation, and the patient felt well: he complained for a few hours only of some slight pain at the point of inoculation. Five days later when I next saw the patient, the eruption was strikingly better; the sycosis pustules having practically disappeared, and the pseudogranulomatous patches having become much smaller and drier. Opsonic index to staphylococcus aureus 0.95. A second injection was given. Dr. La Brooy has informed me that the eruption dried up completely and disappeared, the patient leaving the hospital a few days later.

Peculiar purulent folliculitis of the legs.

In natives going about with their legs uncovered I have noticed several times a peculiar papulo-pustular eruption involving the hair follicles, which is most difficult to cure with ordinary methods of treatment. From the pustules the staphylococcus aureus and the staphylococcus albus are easily grown.

In two such cases I tried the opsonic treatment using a mixed

staphylococcus vaccine. The result, in both cases was very good: the pustules having totally disappeared after four injections.

Acne vulgaris.

Case 1. European young man of 22 years of age. Consulted me on the 15th April 1906 for an obstinate form of acne vulgaris of the face from which he had been suffering for more than four years. He had undergone various treatments which had given only temporary relief. From one of the pustules staphylococci albus and aureus were grown. Opsonic index 0.65 to staphylococci. On April 29th a staphylococcus vaccine injection was given ($^1/_2$ cc) in the region of the shoulder. Opsonic index 24 hours afterwards, on April 30th, 0.50.

Opsonic index on 5th May, 0.80. On May 5th another injection, same dose, was given. The patient had a rise of temperature (100 Fahr.) at night and complained of malaise for a few hours.

A week later the opsonic index to staphylococci was 1.2.

The patient was better though the pustules continued to develope. Four more injections were given at various intervals during May. At the end of May the treatment had to be discontinued, the patient going to Europe. When the patient left the eruption was better—though certainly not cured. According to the patient the opsonic treatment induced a much greater improvement than any other method of treatment he had had recourse to before.

Case 2. European aged 25. Consulted me in May 1906. Chronic acne of the face and back. Opsonic index to staphylococci 0.50. The opsonic index gradually rose to 1.2 after three injections of $^1/_4$ cc and three of $^1/_2$ cc.

Four more injections of Staphylococcus vaccine—were given at various intervals during two months. The improvement was, however, not much marked, several pustules continuing to appear.

Furunculosis.

Young European of 27 years of age. Consulted me on the 16th June 1906. He had been suffering from large, very painful boils on the legs and arms for several weeks: lately there had been some irregular rises of temperature accompanied by slight shiverings. Two of the larger boils were opened: from the pus the staphylococci aureus and albus were grown.

Opsonic index to staphylococci: 0.50.

An injection of only $^1/_4$ cc of mixed staphylococcus vaccine was given. The day after the opsonic index was as low as 0.40—the third day 0.50—the fifth day 0.70. A second injection ($^1/_2$ cc) was then given, and a third ($^3/_4$ cc) a week later. The opsonic index rose to above normal. The boils gradually disappeared within three weeks since the commencement of the treatment.

Chronic Bacterial Dysentery.

I was consulted on April 20th 1906 by a French gentleman coming from China, who was suffering since six months from dysentery. He had had in China, a very sharp attack which lasted two weeks. Since that time he had had every now and then diarrhoea with bloody stools and tenesmus. He had been treated with salines, ipecacuanha, bismuth, etc. without any lasting improvement. When I saw him he was passing from four to six stools daily, containing very little faecal matter, much muca—pus and a little blood.

Microscopical examination: numerous leucocytes, a few red cells, no amoebae.

Bacteriological examination: the Kruse-Shiga bacillus was isolated.

Having some anti-dysenteric serum, prepared at the Lister Institute, London,- which had given me very good results in two cases of acute bacterial dysentery, I inoculated the patient with it on three consecutive days. No change. Then I prepared a vaccine using the strain of Kruse-Shiga bacillus isolated from the stools. The first time I inoculated $^1/_4$ cc; the second time, four days later, $^1/_2$ cc; the third time, eight days later, 1 cc.

The first inoculation caused a slight rise of temperature (100.4 Fahr.) which lasted a few hours.

The blood and pus disappeared from the stools within six days, the number of stools falling to two feculent daily motions. The patient had to leave Ceylon and could not therefore be watched any longer. He wrote to me, however, three months later from Egypt, stating that so far he had not had any more attacks while previously he had had at least two, every month.

Of course one cannot come to a conclusion as regards the efficacy of the opsonic treatment in dysentery, from the experience of a single case: it may simply have been a phenomenen of coin-

cidence. Dr. Graig, however, in Kasauli (India), informed me orally (August 1906) that he also indipendently had already treated a case of chronic dysentery with the opsonic treatment with very good results. It would seem advisable, therefore, to continue the investigation, especially as chronic dysentery is a most difficult disease to cure.

Conclusions.

To sum up, I have used the opsonic treatment in 11 cases of various bacterical diseases; viz.

One case of Pseudo-granuloma pyogenicum.

One case of Pseudo-granuloma septicum and coccogenic Sycosis.

Two cases of Acne vulgaris.

Four cases of Folliculitis of the legs.

One case of Furunculosis.

One case of chronic Dysentery.

The results were extremely satisfactory, with the exception of the two cases of acne, one of which improved, but was not cured the other practically did not show any improvement.

References.

Wright and Douglas. Lancet 1903.

Über mechanischen Malariaschutz in den Tropen.

Von

Dr. Zupitza,

Oberstabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Kamerun.

(Fortsetzung und Schluß.)

Anhang.

Anleitung zu mechanischem Malariaschutze in Tropengegenden.

Das mechanische Schutzverfahren gegen Malaria gliedert sich:
I. in die Beschaffung „moskitosicherer“ Räume,
II. in den persönlichen Schutz, außerhalb ersterer.

I. Moskitosichere Räume.

A. Wohnungsschutz.

Wohnhäuser oder Teile derselben lassen sich gegen das Eindringen von Moskitos in den Tropen in gleicher Weise schützen bezw. sichern, wie es in Italien bereits erprobt war:

Alle Fenster, Verandaöffnungen u. s. f. werden von außen hin mit Drahtgaze übernagelt. Hierbei dürfen die einzelnen Drahtgazefelder nicht zu groß sein, damit die Zerrungen, durch die verschiedene Dehnung des Metalles infolge von Temperaturunterschieden bei wechselnder Sonnenbestrahlung und Abkühlung bei feuchten Winden, sowie durch den Winddruck, nicht zu ausgiebig werden und dadurch einzelne Drähte des Gewebes reißen oder die ganze Drahtgazetafel aus den Fugen der Umrahmung fährt.

Demnach sind größere Flächen durch Holzrahmen zu teilen, nach Art der Scheibenfenster, die Fugen (Falze) zur Aufnahme der Randteile der jeweiligen Gazetafeln sollen möglichst breit (tief) und die Gazetafeln nicht zu straff gespannt sein.

Jedes Zimmer, jeder Korridor soll von jedem anderen Raum durch eine selbsttätig schließende Drahtgazetür mit gut in die Türrahmen passendem Holzgestell abgeschlossen sein.

Ferner ist an jedem direkt aus dem Freien in ein Haus oder Zimmer führenden Türeingang, sofern er nicht gesperrt wird, durch eine Drahtgazewand oder einen vorgesetzten Drahtgazevorbau ein Vorraum zu bilden, in welchen ebenfalls eine Drahtgazeklapptür führt.

So wird zunächst eine doppelte Absperrung der Moskitos bewirkt. Einzelne werden trotzdem ab und zu die erste, äußere Doppeltür passieren, dann aber im Vorraum zurückgehalten, wo sie in den Morgen- und Abendstunden beim Flattern entlang der dem Licht zugekehrten Drahtgazeflächen leicht abzutöten sind.

Für etwa die innere Doppeltür noch passierende Moskitos geben die übrigen Drahtgazetüren stets ein neues Hemmnis ab.

An den Klapptüren sind solche Gazefelder, welche von den Passanten, zumal der Dienerschaft, durch Stoß mit der Hand, dem Ellbogen oder Fuße leicht Schaden leiden könnten, durch blinde (Holz-)Felder zu ersetzen oder mit Schutzleisten oder einem Schutzgitter zu versehen.

Auf Abdichtung aller Schlüssellöcher von außen wie innen durch Klappen, aller Wasserabfluß- und sonstiger Öffnungen ist besonders zu achten.

Klosett- und Baderäume sind ebenfalls zu sichern. Liegt die Küche innerhalb des Wohnungsschutzes, so ist entweder der Schornstein oben mit einer Drahtgazekappe abzudichten, oder, was mir praktischer erscheint, am Herd, über oder unter der Feuerstelle, die Öffnungen mit Klappen oder Schiebern aus Drahtgaze zu versehen.

Das Schlaf- bezw. das Kinderzimmer sollte stets das letzterreichbare, also geschützteste, sein.

Auch empfiehlt es sich, an Doppeltüren, welche viel von Kindern passiert werden, eine derartige Verankerung durch Bänder anzubringen, daß beide Türen nicht gleichzeitig geöffnet werden können[1]).

Es ist zum Wohnungsschutz stets nur Messing-, Nickel- oder Kupfergaze[2]) von einer lichten Maschenweite von 1,8—2,0 mm zu verwenden. Von größerer Maschenweite sehe ich ab, weil die Maschen nie absolut gleich groß sind.

Der Schutz eines Komplexes von Räumlichkeiten als einheit-

[1]) Cf. M. Otto und R. O. Neumann: Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 51.

[2]) Cf. Fisch: Über Stoffe zur Moskitosicherung. Diese Zeitschr. 1906, Heft 6.

liches Ganze ist nicht sicher genug, weil die vereinzelt etwa eingedrungenen Moskitos in Anbetracht der vielen Schlupfwinkel nur schwer zu entfernen wären.

Die gegen Moskitos zu sichernden Räume sollten möglichst hell und luftig und Wände wie Möbel darin möglichst hell gehalten sein.

Sofern aus äußeren Gründen ganze Wohnungen nicht gesichert werden können, kann man sich mit dem Schutze einzelner Räume zumeist begnügen. Dann tritt natürlich die Achtsamkeit auf den persönlichen Schutz weiter in den Vordergrund.

B. Ersatz für den Wohnungs- und Zimmerschutz.

In Ermanglung eines Wohnungs- oder Zimmerschutzes kann man sich behelfen durch Moskitonetze.

Neben beträchtlich niedrigerem Kostenpreise besitzen sie noch den Vorzug leichter Transportierbarkeit und sofortiger Benutzbarkeit beim Aufenthaltswechsel.

1. Großes Zimmernetz als Wohn- und Arbeitsraum (Fig. 4).

Zum Aufstellen des Netzes ist ein Holzgestell von $2^1/_2$ m Länge, 3 m Breite[1]) und $2^3/_4$ m Höhe folgender Konstruktion erforderlich:

Vier starke, auf die hohe Kante zu stellende Grundleisten werden im rechtwinkligen Viereck auf den Boden gelegt und mit Winkelblechen (aus Messing) und Holzschrauben miteinander verbunden.

Die Winkelbänder, welche im Innern der Ecken liegen, tragen zugleich vierkantige Einstecköffnungen (Tüllen) für die senkrechten Eckpfeiler des Gestells.

Je 2 Eckleisten sind mit der zugehörigen oberen (wagerechten) Querleiste mittels eines Bolzens beweglich verbunden. Man hat also die beiden Paare von je 3 Leisten nur auseinanderzuklappen und die freien unteren Enden der Eckleisten in die Tüllen der Winkelbleche einzustecken.

Die Eckpfeiler werden sodann durch kleine Schrägleisten gestützt, die an ihnen ebenfalls in vorerwähnter Weise beweglich angebracht sind und an den Bodenleisten durch einen nagelartigen

---

[1]) Die Bezeichnungen Länge und Breite sind denen eines Bettes entsprechend gewählt, da für ein Arbeits- wie Bettnetz aus leicht ersichtlichen Gründen dieselben Maße genommen wurden.

Dorn (oder mit einer Holzschraube) festgemacht werden. An der für den Eingang vorgesehenen Ecke fällt die eine Stütze fort.

Die vordere und hintere obere Leiste, also die oberen Längsleisten, tragen an ihren Enden (in deren Verlängerung) Tüllen aus Blech, mittels deren sie an den etwas vorstehenden Enden der Querleisten aufzustecken sind.



Fig. 4. Wohn- und Arbeitsnetz.

Die weiteren oberen Leisten, die das Dach des Netzes in seiner Lage zu erhalten haben, sind an ihren Enden, zum Auflegen auf die Querleisten, mit entsprechenden Einkerbungen versehen.

Das der Größe dieses Gestelles genau entsprechende Netz hat eine Decke aus dichtem Stoff (Shirting oder dergl.).

Am vorderen und hinteren Rande sowie an den weiter zu bezeichnenden Stellen sind Hohlsäume in der Decke oben eingenäht, zur Aufnahme der oberen Längsleisten.

Die Seitenwände des Netzes bestehen aus Tüll, sog. Erbsentüll.

An den oberen Querrändern, an allen Seitenrändern, wie

ringsum am unteren Saum — mit Ausnahme des Eingangs — sind zahlreiche Doppelbänder angebracht, um das Netz durch Festbinden an den entsprechenden Leisten in seiner Lage zu halten und es straff zu spannen.

An der einen Ecke einer Längswand befindet sich der Eingang. Hier ist die Netzwand etwas kürzer; sie erreicht nicht ganz diese Ecke. Dafür springt von der Ecke des Netzes aus eine andere etwa 1 m lange Wand vor, derartig, daß diese beiden Netzwandteile sich in einer Breite von etwa $^3/_4$ m flächenhaft übereinander legen. Es wird so ein aus zwei „Vorhängen" gebildeter Eingang geschaffen.

In den unteren Saum dieser Vorhänge sind mehrere Plomben einzunähen, welche die Vorhänge in die Ruhelage zurückziehen bezw. darin erhalten.

Hinter diesem Eingang wird nun ein Vorraum (mit einer Schenkellänge des Eckwinkels von 1 : 1,5 m etwa) abgegrenzt, und zwar ebenfalls durch einen solchen als inneren Eingang eingerichteten „Vorhang", wie die Skizze (Fig. 5) zeigt. In der Netzdecke ist über der Ansatzstelle des inneren Eingangs ein Hohlsaum für eine Leiste anzubringen.

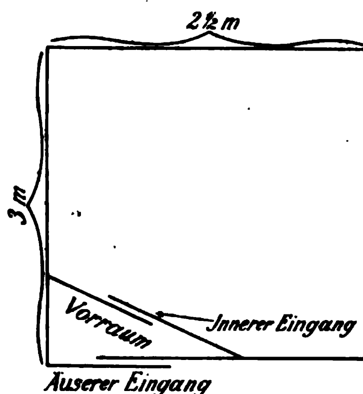


Fig. 5.

Auf diese Weise ist also ein doppelt gesicherter Innenraum geschaffen, groß genug, um Schreibtisch mit Sessel, langen Stuhl, Aktenpult oder mehrere gewöhnliche Stühle aufzunehmen.

Vom unteren Saume der Netzwände wie der Eingangs-Vorhänge reicht endlich nach abwärts eine Verlängerung der Wände pp. um einen 50 cm breiten Streifen Tüll, ohne Saum, als Abdichtung gegen den Boden, dem er breit aufliegt. Auch läßt er sich unter den Grundleisten festklemmen.

Sämtliche zur Anfertigung des Netzes benutzten Materialien müssen vor der Verarbeitung unter Garantie des Lieferanten in kaltem wie in heißem Wasser eingelegt gewesen und dann nochmals, zwecks leichterer Verarbeitung, gesteift sein. Nur der vorerwähnte Verlängerungsstreifen bleibt ungesteift und weich.

So verteuert sich zwar die Herstellung des Netzes, man

ist aber dafür vor dem Eingehen des Netzes beim Waschen gesichert.

Der Erbsentüll soll eine lichte Maschenweite von 1,8—2,0 mm aufweisen. Tüll und Deckenstoff sollen weiß sein, damit die etwa eingedrungenen Moskitos darauf leicht zu erkennen sind.

Wie mir nachträglich mitgeteilt wird, lassen sich die feinen Fäserchen der Baumwollfäden des Tülls durch „Absengen" entfernen, man bestelle daher stets „gesengten" Erbsentüll.

Nach beendetem Aufstellen ist das Netz vorerst wiederholt auf Moskitos abzusuchen. Dazu empfiehlt sich die Abnahme der Glocke von der im Netze aufgestellten Lampe oder das Aufstecken zweier Kerzen.

Übrigens ist das Betreten des Netzes mit brennender Lampe oder Kerze durchaus ungefährlich, wenn die Lampe (Kerze) tief gehalten und die Vorhänge des Eingangs mit der andern Hand etwas höher oben auseinander gebreitet werden.

An das Öffnen und Zuklappen der Vorhänge beim Ein- und Ausgehen gewöhnt man sich sehr bald wie an die Handhabung von Türen.

Ein geringes Abstehen der sich deckenden Ränder der Vorhänge in der Fläche schadet nichts. Die Moskitos legen kriechend nur ganz geringe, wenige Maschenbreiten betragende Strecken auf der Netzwand zurück, wobei sie stets senkrecht zur Netzwand hindurchzukriechen bestrebt sind.

Beim Suchen nach etwaigen Durchlässen auf größere Strecken hin, bewegen sie sich flatternd fort. Da sie dazu eines beträchtlichen Raumes bedürfen, werden sie dabei selbst in einem etwa 2—3 cm weit zwischen den beiden Vorhangblättern klaffenden Spalt behindert.

Nur darf der ganze Schlitz natürlich nicht durch seitliches Auseinanderheben der Vorhangsränder zum Klaffen kommen, was durch Dehnung des Stoffes im Gebrauch leicht eintreten kann.

Sowie das zu befürchten ist, müssen die Vorhänge durch Einnähen einer Falte im oberen Teile gerefft werden. Es genügt im allgemeinen zum Reffen das Festnähen nur in dem mit Saum versteiften Rande.

Preis des Netzes nebst Gestell 125 Mk.[1])

[1]) Alle hier beschriebenen Netze und sonstigen Hilfsmittel können bei der Firma für Tropenausrüstungen von Tippelskirch & Co. in Berlin bezogen werden. Ein Anrecht auf Musterschutz über die Netzmodelle ist der Firma nicht zugebilligt worden.

1a. Bettnetz mit Vorraum (Fig. 6).

Dasselbe Gestell wie bei vorigem; dieselben Größenverhältnisse. Genau dieselbe Netzkonstruktion außen. Nur ist das Innere durch eine Vorhangswand, die in der Mittellinie geteilt ist, in zwei gleiche Hälften geteilt. Die Größe gestattet, daß selbst die größten an den heißen Küstenplätzen üblichen Betten im Bettraum Platz haben, ohne die Netzwände zu berühren. Der Vorraum reicht für die Aufnahme von einem Tisch bezw. Waschtisch, einem langen Feld bezw. mehreren gewöhnlichen Stühlen aus, genügt demnach auch als bescheidener Wohnraum.

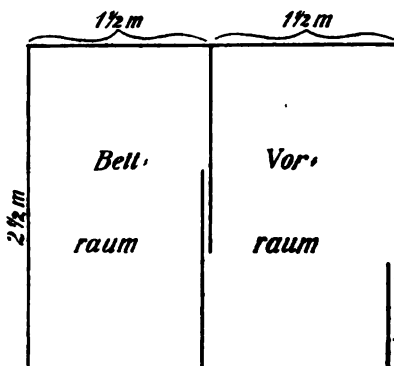


Fig. 6.

Auch Badewanne und Zimmerklosett können jeweilig darin ihre Aufstellung finden.

Wer die Angewohnheit hat, seine Glieder im Schlafe weit aus dem Bette heraus von sich zu strecken, muß noch zum Schutze derselben an den äußeren Netzwänden einen entsprechend breiten Streifen in erforderlicher Höhe besonders sichern: man benähe den Streifen außen dicht mit etwa $^3/_4$—1 cm dicken Baumwollschnüren und nähe darüber eine Schicht Tüll.

In den ersten Tagen nach Aufstellung des Netzes sei man besonders aufmerksam in der Absuchung der Netze beim Zubettgehen. Dabei ist für gute Belichtung des Netzes zu sorgen.

Je heller das Licht, desto eher kommen die durch dasselbe verwirrten Moskitos zur Ruhe und sind auch desto leichter zu erkennen und zu entfernen.

Haben sich die Diener erst einmal an den sorgsamen Schluß der Netze gewöhnt, dann genügt ein kurzer Überblick über das Innere des Bettteils vor dem Auslöschen des Lichtes, wie kurzes Aufmerken auf etwaiges Summen nach dem Auslöschen.

Das Ausblasen des Lichtes geschieht durch die Scheidewand hindurch. Diese ist auch dehnbar genug, um das Abdrehen der nahe daran stehenden Lampe zu gestatten.

Besser ist es jedoch, in Tischhöhe (an beiden Bettenden für alle Fälle) einen kurzen, blind endenden Tüllschlauch anzubringen,

der ein sichereres und bequemeres Hantieren an der Lampe gestattet.

Für kleine Bedürfnisse braucht man das Bett nicht zu verlassen.

Ein dünner, nicht zottiger und nicht mit Fransen besetzter Bettvorleger kann ohne Gefahr aus dem Bettteil in den Vorraum hinüberreichen.

Die Netze bleiben den ganzen Tag über geschlossen. Aufheben ihrer unteren Teile, zu gründlicher Reinigung, ist möglichst nur an hellen Tagen, bei hochstehender Sonne vorzunehmen, damit keine Moskitos hineinkommen.

Sonstiges wie beim Wohnnetz. (Preis 120 Mark.)

1b. Wer ein Netz zu einem erst später näher zu bestimmenden Zwecke haben will, das als Wohn- oder auch als Bettnetz dienen soll, je nach dem Bedarfsfalle, lasse sich im Vorraum des soeben beschriebenen Bettnetzes noch durch einen besonderen „Vorhang" einen kleineren Vorraum, wie beim Wohnnetze, absperren.

Bei dieser Kombination wird der jeweilig entbehrliche Vorhang mit Bändern beiseite gehalten.

Das Wohnnetz bezw. diese Kombination mit drei Eingängen empfiehlt sich auch besonders als Schlafnetz für Kreißende oder für Mutter und Kind.

Für zwei Betten wäre eine Kombination zweier Bettnetze mit zwei seitlichen Eingängen und Vorräumen herzustellen.

Überhaupt stellen meine Netze und Gestelle nur bewährte Modelle in primitivster Ausführung dar.

Wie beim Wohnungsschutz der (dekorativen) Bautechnik weitgehendster Spielraum in der Art der Ausführung, nur unter strikter Beachtung der Grundzüge, gegeben ist, so kann auch jeder Tischler dem Netzgestell das Aussehen eines wirklichen Möbels verleihen: Dinge, bei denen der Geldbeutel mitzureden hat.

1c. Kleineres, einfacheres und billigeres Bettnetz.

Dieses Modell ist der jeweiligen Größe des Bettes anzupassen, was bei den vorigen großen Netzen nicht nötig war. Dafür nimmt es aber weniger Raum ein und ist beträchtlich billiger (Preis 60 Mk.).

Der Bettteil entspricht in seiner Konstruktion vollkommen dem am großen Netze, desgleichen der Vorraum. Nur ist er bloß 1 m breit und der Eingang befindet sich, wie an der Scheidewand, in der Mitte der betreffenden Netzseite.

r Bettteil wird über das Bett gestülpt und von dem an den
betten angebrachten Netzgestell getragen.
 das Netz in seiner Lage zu erhalten, werden zwei Holz-
durch die oberen äußeren Ecken der Scheidewand hindurch-
und am zum Bett gehörigen Netzrahmen festgemacht.
 dünner Stab, über die Enden beider Querleisten gelegt,
vordere Längswand, hier Eingangswand, in ihrer Lage.
ten werden an den Bettfüßen ebenfalls Querleisten in der-
Weise angebracht wie oben, jedoch keine Längsleiste.

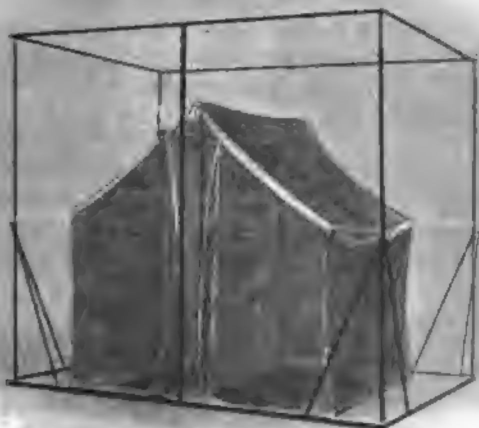


Fig. 7.
eltnetz frei aufgehangen (in einem Gestell für Zimmernetze).

t, wo die Querleisten die Scheidewand durchbohren, sind
rmelartige Fortsätze aus dichtem Stoff angebracht. Sie
um die hindurchgesteckten Leisten fest umgebunden.
auch diese Netzkonstruktion noch nicht erprobt, so glaube
, nach dem fertigen Modell zu urteilen, daß sie sich be-
wird.
Vorraum dürfte als einfach geschützter Wohnraum be-
en Ansprüchen genügen.

2. Zeltnetz, für Reisen (Fig. 7).

es Zelt läßt sich durch ein Netz von entsprechender Form
ße in einen gesicherten Raum verwandeln.

Das Zeltnetz hat um 4—5 cm in jeder Hauptrichtung kleiner zu sein, als die Maße des Zeltinneren angeben, damit es straff gespannt werden kann und sein Saum noch innerhalb der Ränder der Bodendecke zu liegen kommt.

Ränder, Ecken und Kanten sind mit derben Stoffstreifen zu benähen. Auch empfiehlt es sich, die unteren seitlichen Wände von Shirting anzufertigen.

In die Giebelkante ist eine derbe Leine einzuziehen. Die senkrechten Zeltstangen erhalten oben Ösen angeschraubt, damit die hindurchgezogene Schnur recht straff angezogen werden kann und festen Halt hat. Die seitliche Befestigung geschieht durch Ösen (Metallringe) am Netze und entsprechend am Zelt angebrachte Haken bezw. Bänder. (Haken am Netz angebracht, würden es beim Verpacken zerreißen!)

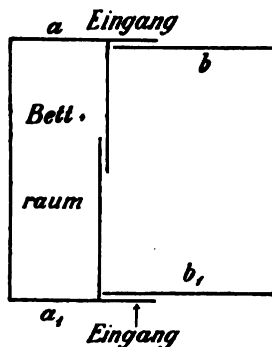


Fig. 8.

Die Eingänge befinden sich in der Mitte der Giebelseiten und bestehen aus zwei in der Mittellinie in 30—35 cm Breite sich deckenden „Vorhängen", wie bei den Zimmernetzen.

Hierbei ist zu beachten, daß die jeweilig einander gegenüberstehenden Giebelwandhälften („Vorhänge") in gleichem Sinne zu den zugehörigen anderen Giebelwandhälften angebracht sind, also unter Bezug auf die Querschnittzeichnung (Fig. 8), die linker Hand gesehenen Hälften a und a_1 als Außenlamellen und die zu rechter Hand gesehenen Hälften als innere Lamellen am Eingangsschlitz.

Durch eine geteilte Vorhangswand wird der Innenraum des Zeltnetzes in einen kleineren, der Breite des Feldbettes anzupassenden Bettraum und einen größeren Vorraum als Wohnraum u. s. w. geteilt.

Der Bettraum kommt nun auf derjenigen Netzseite zu liegen, welche den Giebelseitenhälften entspricht, die die äußeren Lamellen der Eingänge bilden, also auf der Grundrißskizze auf der Seite von a—a_1.

Es wird nämlich von der Scheidewand aus auf die Giebelseiten ein Zug nach innen ausgeübt. Bei fehlerhafter Lage der Scheidewand würden mithin die inneren Lamellen nach innen gezogen und so der Eingangsverschluß (der Schlitz) zum Klaffen kommen, während bei richtiger Insertion der Schlitz gut geschlossen wird.

Um ein Senken der Netzdecke über der oberen Ansatzstelle der Scheidewand und so deren Klaffen im Schlitz zu verhindern, wird darüber ein Hohlsaum angebracht zur Aufnahme eines zwecks besseren Transportes zerlegbaren und mittels einer Blechhülse zusammensetzbaren Stabes.

Durch Bänder an den Enden des Hohlsaums und entsprechende Ösen am Zelt läßt sich die Lagerung der Scheidewand regulieren.

Der Saum des Netzes, in Bodenhöhe, trägt allenthalben reichliche Plomben.

Ferner geht von ihm, ähnlich wie bei den Zimmernetzen, eine Verlängerung aus weichem, ungesäumtem Tüll in einer Breite von 40—50 cm aus[1]).

Endlich wird im Bettraum, an den drei nach außen gekehrten Seiten desselben, innerhalb jener Verlängerung aus Tüll, am Saum ein Streifen aus derberem Stoff, etwa 25 cm breit, angebracht.

Nach erfolgtem Aufspannen des Netzes wird dieser Stoffstreifen nach innen zu auf dem Boden ausgebreitet und das Bett mit seinen Füßen daraufgestellt.

So ist der Bettteil des Zeltnetzes allenthalben in seiner Lage fixiert und gegen unliebsames Öffnen absolut gesichert.

Die Scheidewand läßt sich, sofern man das für nötig erachten sollte, mit Rändern sichern, gleich den Eingängen zum Vorraum; auch kann man die nach innen genommene Verlängerung der Scheidewand (durch Schuhe oder dergl.) beschweren.

Eine Zeltgröße von 2,40 $\times$ 2,40 m Bodenmaß, wie es bei dem in Kamerun bewährten „Dreilastenzelt" der Fall ist, genügt, um in dem Vorraum eines dazu passenden Zelts Tisch, Stühle und einige Koffer unterzubringen.

Weitere Einzelheiten, wie schlauchartiger Ansatz an der Scheidewand zum Abdrehen der Lampe u. s. f., siehe unter Zimmernetze.

Bei Tage kann man für gewöhnlich auf das Zeltnetz verzichten. Doch lege man sich bei Ermüdung nie ohne Netz hin, selbst wenn das Zelt in greller Sonne steht. Anopheles stechen, wie ich selbst erfahren mußte, selbst da den Ruhenden oder Schlafenden!

In den Nachmittagsstunden ist das Netz rechtzeitig, je nach der Witterung früher oder später, aufzuspannen, damit möglichst

[1]) Erscheint dieser Verlängerungsstreifen an den Giebelseiten oder der Scheidewand zu breit, so kann man sie nachträglich beliebig zurückschneiden. Gleiches gilt für die Zimmernetze.

keine oder doch nur ganz wenige Moskitos während des Aufstellens eindringen.

Beim Verweilen im nur einfach geschützten Vorraum trage man stets hohe Schuhe (bequeme Halbstiefel) und sitze nie ohne Rock da.

Vor dem Zubettgehen ist zu möglichst heller Belichtung die Glocke von der Lampe abzunehmen, bezw. 2 Kerzen anzustecken.

Nach dem Hinlegen sehe man ringsum nach gutem Schluß der Netzteile des Bettraumes und achte auf darin sitzende oder umherflatternde Moskitos, wie auf Löcher in den Netzwänden.

Eine häufige Untersuchung, zumal des Bettteils, auf Löcher ist durchaus notwendig.

Übrigens lassen sich kleine Defekte, die erst in letzter Minute entdeckt werden, durch zusammengerollte Papierstücke, eingeknickte Zündhölzer u. s. w. provisorisch abdichten.

Eine Petroleumlampe (zerlegbare Expeditionslampe) kann ohne Feuersgefahr im Zelte gebrannt und auf den Tisch gestellt werden. Nur stelle man sie möglichst nahe unter den Giebel, den höchsten Teil der Netzdecke.

C. Persönlicher Schutz.

a) Hilfsmittel.

1. Auswahl der derberen, dichteren Stoffproben für die üblichen Tropenanzüge; möglichst lange Ärmel zum Schutze der Handgelenke; ständiges Tragen von Unterwäsche.

Moskitostiche durch eine solche Kleidung sind so außerordentlich selten, daß eine Infektion hierbei so gut wie gar nicht in Frage kommt.

2. Hoher Wäschekragen oder hoher Rockkragen zum Schutze des Nackens und Halses; kann bei Tage durch gelegentlich notwendig werdendes Hochziehen des Rock-Umlegekragens ersetzt werden.

Auf Expeditionen ist ein recht weiter, vorn ausgeschnittener oder umgelegter Kragen äußerst angenehm, zumal wenn er mit 2 Knöpfen vorn am Hemde befestigt wird und er so je nach Öffnen des Rockes zum Klaffen kommt.

3. Ständiges Tragen hohen Schuhwerks.

Schnürstiefel aus Leder oder Segeltuch, mit etwa 28 cm Schafthöhe, die eben bis unter die Dicke der Wadenmuskulatur reichen.

Fürs Haus und Lager Halbstiefel, recht leicht und bequem, aus Segeltuch oder dünnem Leder, niemals Pantoffeln und niedere Schuhe.

Ersatz: hohe Schaftstiefel mit eingestülpter Hose, Schuhwerk in gewöhnlicher Schafthöhe mit Beinwickeln oder Gamaschen.

An hohe Schuhe tritt sehr bald Gewöhnung ein.

4. Ein grüner „Schutzschleierhut“, ein Kopfschleier über zusammenlegbarem, die Hutform nachahmendem Drahtgestell (Fig. 9).



Fig. 9.
Schutzschleier in Hutform.

Der Schleier steht weit von den Kopfteilen ab. Er ist unter dem Rockkragen zu befestigen, nicht oberhalb desselben.

5. Schleierhandschuhe (grün) (Fig. 10).

Sie bestehen aus einem vorn geschlossenen Mullschlauch mit einem kleinen Ansatz für den Daumen (Art Fausthandschuh).

Der Handschuh wird vom Rücken der Hand und Finger durch einen Drahtbügel abgehalten. Hingegen sind Daumen und Kleinfingerseite nur mäßig geschützt, daher größere Aufmerksamkeit auf diese Stellen geboten.

Der obere Teil des langen Handschuhs wird von einem Gummibande über dem zusammengefalteten Rockärmel festgehalten.

Schleierhut und -Handschuh werden nur ausnahmsweise benötigt, bei Jagd, Nachtmärschen, Nachtwachen an moskitoreichen Plätzen; sie sollten aber auf Expeditionen stets mitgeführt werden.

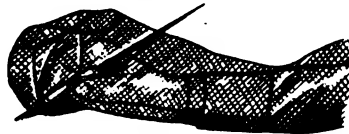


Fig. 10. Schutzschleierhandschuh.

6. Ein gewöhnlicher, schlauchförmiger Kopfschleier, an dem einen Ende mit einem Gummibande zur Befestigung an der Kopfbedeckung der mehrfach zusammengelegt auch als Nackenschleier zu benutzen ist. Sollte als Ersatz für den Schleierhut mit den Handschuhen stets auf Reisen und Ausflügen in der Tasche mitgeführt werden.

7. Schlafschützer (Fig. 11), ein dem Schleierhut ähnlicher Schleier, auf einem halbkugelförmigen zusammenlegbaren Drahtgestell.

Als Notbehelf an Stelle eines Schlafnetzes auf Seereisen, Jagden und sofort dringend zu empfehlen.

Die Hände sind, sofern sie nicht besonders geschützt sind, ebenfalls unter die halbkugelige Wölbung zu stecken.

Die Figur 11 zeigt eine fehlerhafte Handhaltung.



Fig. 11. „Schlafschützer". (Fehlerhafte Handlage!)

8. Improvisierte Hilfsmittel:

Sofern bei Mangel eines vollständigen Wohnungsschutzes oder auf Reisen eine besondere Sicherung des Bades und Klosetts (s. unten) nötig werden sollte, so kann man sich zu diesem Zwecke aus für alle Fälle stets in Reserve mitzuführendem Tüll, bezw. teilweise auch aus beliebigem Stoffe, einen kegel- oder kastenförmigen Mantel herstellen, der an Nägeln, Baumästen, an pyramidenartig zusammengesetzten Stöcken aufgehangen und unten mit kleinen Pflöcken, durch aufgelegte Steine oder Erde in seiner Lage erhalten wird.

b) Physikalische Hilfsmittel; besondere Ratschläge.

1. Aus nicht geschützten Räumen oder Orten (improvisierten Klosetts auf Expeditionen) lassen sich Moskitos durch helle Beleuchtung, durch Schwenken von Tüchern, Zweigen u. dergl., durch Rauch und Feuer für jeweilig kurze Zeit hinlänglich sicher verscheuchen.

Oft genügt im Freien für das Fernhalten von Moskitos die Entfernung aller Vegetation in relativ größerem Umfange.

2. Bei der Wahl eines Lagers suche man keinen Platz dicht an Eingeborenenhütten oder zwischen solchen und Tümpeln aus, also nicht in der Zugrichtung, auf dem „Wechsel" der dort sicher infizierten Anopheles. Andernfalls sei man dort recht vorsichtig.

3. Jeder nicht genau gekannte Ort ist als mit Anopheles und Malaria behaftet anzusehen.

Man traue niemals gegenteiligen Behauptungen von Laien oder ungeübten Beobachtern überhaupt.

In zur Regenzeit sonst nicht begangenen Gegenden (mitten im Urwald, in Steppen) oder inmitten ganz trockner Steppen ist eine Infektion mit Malaria nicht zu befürchten.

Doch bieten dort die Netze Schutz vor anderweitigen unangenehmen Überraschungen seitens mannigfacher Insekten und anderer Niedertiere.

4. Wird jemand in Ermanglung oder trotz aller Vorsicht beim mechanischen Schutzverfahren von (vermeintlichen) Anopheles gestochen, so kann er zunächst sich abwartend verhalten, bis die ersten Anzeichen einer für Malaria gehaltenen Erkrankung auftreten, dann aber ist, sofern durch mikroskopische Untersuchungen Malaria nicht ausgeschlossen werden kann, eine gründliche Chininkur und -Nachkur unter fortgesetztem mechanischen Schutze am Platze.

Eine sofortige kurative Chininprophylaxe sollte auch eingeleitet werden, sowie jemand von mehreren Anopheles gestochen worden ist.

Ist jedoch an Ort und Stelle eine wiederholte Blutuntersuchung möglich, so ist eine solche täglich, etwa vom 8.—15. Tage nach befürchteter Infektion, vorzunehmen und je nach deren Ergebnis zu verfahren.

II. Mechanischer Schutz von Frauen und Kindern.

1. Persönlicher Malariaschutz der Frauen.

Frauen vermögen sich m. E. ebenfalls durch die Kleidung zu schützen.

In kühleren Gegenden können z. B. für Blusen ohne weiteres derbere und dickere Stoffe gewählt werden.

Für heiße Gegenden muß die Mode in ihren verschiedensten Erscheinungen ausreichende Mittel und Wege zur Sicherung der Blusen (an Schulter, Hals und Armen) auch aus feinsten, dünnsten Stoffen bieten. Meiner Laienansicht nach kämen in Frage: reicher Falten- und mehrfacher Spitzenwurf, Abheben des Stoffes vom Körper durch Faltennahten an der Unterseite, leichter Überwurf (Puffärmel u. a. m.); lange Ärmel können bei reichlichem Spitzenbesatz unten weit sein.

Der Nacken wäre durch einen hinten hohen Kragen (à la Stuart) oder durch einen leichten Shal (Boa) zu sichern.

Bei Gesellschaftskleidern schadet wohl ein seichter vorderer Ausschnitt nicht — tiefe Ausschnitte sind schon aus ästhetischen Rücksichten in den Tropen nicht angebracht —, da die helle Belichtung in Gesellschaftsräumen den vorderen Halsteil vor Anophelesstichen ausreichend schützt, nicht minder wohl der unermüdliche Fächer.

Hohes Schuhwerk außerhalb geschützter Räume muß den Frauen ebenfalls zugemutet werden können.

2. Mechanischer persönlicher Kinderschutz.

Kinder können mit bloßen Armen und Beinen ungestraft auf gras- und buschfreien Plätzen und Wegen sich tagsüber herumtummeln, in kurzem Grase jedoch nur an windigen heiteren Tagen (in der Trockenzeit).

An trüben, windstillen Tagen ist vorsichtige Wahl der Spazierwege und Spielplätze je nach der Örtlichkeit geboten, bisweilen wohl auch das Zurückhalten in geschützten Räumen, wo ja die Kleidung, soweit sie lästig ist, abgelegt werden kann.

Im übrigen stehen ihrer moskitosicheren Bekleidung keinerlei Bedenken entgegen.

In geschützten Wohnungen sollte das Kinderzimmer immer möglichst erst durch Passieren mehrerer anderer Räume erreichbar sein.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Dickinson, G. K. The House Fly and its connection with disease dissemination. Medical Record, Vol. 71, Nr. 4, p. 134—139. 1907.

Verf. gibt einen sehr fleißigen und interessanten Auszug aus der einschlägigen Literatur.

Er geht zunächst auf die Biologie von Musca domestica ein, beschreibt ihre Lebensgewohnheiten und die Art, in welcher sie Krankheitskeime zu übertragen fähig ist.

„Aus Dreck geboren", behält die Stubenfliege ihre unsauberen Gewohnheiten ihr ganzes Leben hindurch bei. Sie ist zwar nicht in der Lage, wie die blutsaugenden Arthropoden, unsere Haut zu durchstechen und dann Krankheitserreger direkt in unsere Blutgefäße einzuführen, aber wohl imstande, auf unseren Schleimhäuten oder vorhandenen Wunden solche abzusetzen. In unsere Wohnungen dringt sie ein, um an den dort aufgehäuften Vorräten ihren Hunger zu stillen. Sie beschmutzt bei dieser Gelegenheit mit ihrem Speichel, ihren Füßen und ihren Exkrementen Speisen und Getränke (namentlich Milch), die dann genossen ihre verderbenbringende Wirkung in unseren Eingeweiden entfalten können.

Aus Exkrementen von Typhösen z. B. gelangen regelmäßig Eberthsche Bazillen, aus anderen Eier von Eingeweidewürmern (Taenia solium, Ascaris, Oxyuris) usw. in den Tractus intestinalis der Stubenfliege. Am Sputum von Schwindsüchtigen verleibt sie sich Tuberkelbazillen ein. Die Erreger der Pocken, der infektiösen Augenkrankheiten (Trachom u. a.) und des Erysipels überträgt sie durch ihren Rüssel und die beschmutzten Füße auf Gesunde. Pest, Lepra, Ruhr, Cholera, Milzbrand, Septikämie und Diphtherie sind nachweislich vielfach von Fliegen übertragen worden.

Die Krankheitserreger bleiben im Tractus intestinalis der Fliege tage- und wochenlang am Leben und vermehren sich unter Umständen ganz beträchtlich. So wurde Staphylococcus pyogenes aureus von verschiedenen Autoren im Verdauungskanal der Fliege und ihren Exkrementen lebend und virulent vorgefunden. In eingetrocknetem 15 Tage alten Fliegenkot fanden sich lebende Tuberkelbazillen.

Wie der Mensch, so sind auch die Tiere den gleichen Gefahren ausgesetzt, ja sogar Pflanzen und Pflanzenteile wurden vielfach von Fliegen infiziert (Übertragung von Bacillus prodigiosus auf Kartoffelscheiben und Schimmelpilzen auf Äpfelschnitzen wurde mehrfach festgestellt).

Mit Recht wurden in einzelnen amerikanischen Städten, so namentlich in Philadelphia, von den Boards of Health strenge Maßregeln gegen die Fliegengefahr ergriffen. Die Inspektoren wurden angewiesen, die Molkereien, Fleischerläden, Materialwarengeschäfte und Konditoreien regelmäßig zu besuchen

und sich zu vergewissern, ob die behördlichen Anordnungen genau befolgt würden[1]).

Verf. schlägt dann noch einige Maßnahmen in bezug auf die Brutstätten der Fliegen vor. Mistgruben sind sorgfältig zu überdecken und mit Chlorkalk und anderen desinfizierenden Substanzen zu behandeln, faulende tierische und pflanzliche Stoffe zu vergraben. Solche Vorschriften sind ja theoretisch richtig, aber praktisch nur in ungenügender Weise durchführbar. Trotz des Bestehens einschlägiger Verordnungen waren früher in manchen Teilen Kassels z. B. Stubenfliegen massenhaft anzutreffen. Erst mit der allgemein geübten Müllabfuhr wurde die Fliegenplage beseitigt.

Der Vorschlag Dickinsons, Hospitäler, welche ansteckende Kranke beherbergen, durch Drahtgitter vor dem Eindringen von Fliegen zu bewahren, kann ärztlicherseits nur vollkommen gebilligt werden.

Mit einem größeren Literaturverzeichnis (52 Nummern) schließt Verf. seine zeitgemäße und dankenswerte Arbeit. Eysell.

Schottelius. Über giftige Konserven. Münch. med. Wochenschrift Nr. 49, 4. 12. 06.

Sch. weist darauf hin, daß Konserven jahre- und jahrzehntelang unveränderlich haltbar sind, wenn nur der Verschluß der Büchse vollständig dicht ist. Es ist aber nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen, daß entweder bei der Herstellung oder späterhin kleine Undichtigkeiten entstehen, durch die dann Keime in den Büchseninhalt eindringen.

Sch. stellt folgende Grundsätze auf:

1. Die giftige Zersetzung von Büchsenkonserven wird durch Bakterien hervorgerufen.

2. Die durch Sinneswahrnehmung als verdorben erkennbaren Konserven sind unbedingt von der Benutzung auszuschließen.

3. Frische Nahrungsmittel sind besser als konservierte, und der Gebrauch der Konserven ist daher auf das notwendige Maß einzuschränken.

4. Die Benutzung deutscher Konserven bietet auf Grund der rationellen Herstellung derselben am meisten Gewähr gegenüber gesundheitlichen Schädigungen.

5. Eine Kontrolle über das Alter der Konserven durch Anbringung einer äußerlich nicht sichtbaren Marke ist im Interesse des Publikums wünschenswert.

Dohrn (Hannover).

Ficker, M. Über den Einfluß der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltractus. Arch. f. Hygiene Bd. LVII, Heft 1.

Verf. fand, daß der Verdauungskanal unter dem Einfluß starker Anstrengungen (Tretmühle) bei Hunden für Darmbakterien (auch Coli) durch-

---

[1]) Die Verordnung des Philadelphia Board of Health lautet: „The chiefs of divisions of nuisances, milk and meat, and cattle inspectors are hereby instructed to visit all retail dealers exposing for sale in front of their properties meats, fish, vegetables, fruit, candies and cakes and instruct the proprietors that a covering of some suitable material must be provided to protect the goods so exposed from flies and insects generally."

gängig werden kann, und zwar ganz besonders, wenn der ermüdenden Arbeit längeres Fasten vorausging. Durch eine Minderung der baktericiden Kräfte des Blutserums war diese Erscheinung jedenfalls nicht zu erklären, denn diese hatte in den Versuchen eher zugenommen. Dagegen weist Verf. auf die Möglichkeit hin, daß die Minderung der Verdauungssaftsekretion bei starker Anstrengung — vielleicht selbst, entgegen der herrschenden Meinung, die Hyperleukozytose — Keimentwicklung und Verschleppung in der Weise begünstigen könnte, daß die Leukozyten selbst als Keimträger dienten. Auch eine ebenso wie bei Inanitionszuständen im Zustande der Übermüdung platzgreifende „Zellinfirmität" habe mehr Wahrscheinlicheit für sich, als Änderungen der Serumqualitäten. A. Plehn.

Petrone, G. et Pagano, A. La fonction protectrice du foie contre les substances toxiques intestinales. Presse méd. 13. II. 07.

Aus den im Laboratorium des Prof. Fede in Neapel ausgeführten Tierversuchen (Kaninchen), deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind, schließen die Verff., daß die Leber einen starken Schutz gegen das Eindringen von Toxinen vom Darmkanal aus bietet und die Darmwandungen selbst nicht den einzigen Schutzwall gegen eine Giftwirkung des Darminhalts darstellen.

M.

Balfour, Andrew. Herpetomonas in fleas. Journal of Hygiene VI, Oct. 1906.

Beobachtung von einer Herpetomonasart im Intestinaltractus von Flöhen (Pulex cleopatrae), die hämogregarinenhaltiges Blut vom Sudan Jerboa (Jaculus gordoni) gesogen hatten. B. will nicht entscheiden, ob sie in den Entwicklungskreislauf der Hämogregarinen gehören, da sie möglicherweise nur Darmparasiten der Flöhe sind.

Am Schluß des Heftes finden sich einige Notizen über die Ankylostomiasis in Portorico nach dem Bericht einer zur Unterdrückung der Krankheit in Portorico eingesetzten Kommission. H. Kossel (Gießen).

Thomson, John D. Blood parasites of the moles—including a new form of intra-corpuscular parasite. The Journal of Hygiene VI, Oct. 06.

Beobachtungen über das Vorkommen von Trypanosomen, stabförmigen Gebilden in den Erythrozyten und ringförmigen Parasiten ebenfalls in den roten Blutkörperchen von Maulwürfen in England. H. Kossel (Gießen).

---

b) Pathologie und Therapie.

Netter, Mosný, Deschamps, Thoinot, Wurtz, Vaillard, Hallopeau, Jeanselme, Guiard, Lancereaux, Richardière. Maladies exotiques. Paris, Baillière, 1906.

Das Buch ist der 6. Band aus dem großen Sammelwerke: Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique von Brouardel und Gilbert. Die einzelnen Kapitel sind in eingehender und klarer Darstellung von den obengenannten Autoren geschrieben worden, deren Namen fast alle schon aus früheren Werken bestens bekannt sind. Außer den Tropenkrankheiten im engeren Sinne sind auch Typhus exanthematicus und Skorbut behandelt worden.

Aus dem Text sei hervorgehoben, daß Wurtz unter Maladies abdominales de nature indéterminée eine im nödlichen Teile Südamerikas unter dem Namen Bicho oder el Becho (ein portugiesisches bezw. spanisches Wort, allgemein für Ungeziefer, Gewürm u. dgl. gebraucht. Ref.) epidemische gangränöse Rektitis erwähnt, welche mit Jucken am After und heftigem Stuhldrang beginnt, und später akute dysenterische Erscheinungen zeigt. Es erkranken besonders Kinder, nach Ansicht der Einheimischen besonders infolge des Genusses von grünem Mais, aber auch Hunde, Kälber und Geflügel. Die Sterblichkeit ist sehr hoch.

Zu derselben Krankheitsgruppe rechnet W. ferner die japanische dysenteriforme Ekiri, ebenfalls hauptsächlich eine Kinderkrankheit, welche nach Thiroux auch in Madagaskar vorkommt und als eine foudroyante Form der Ruhr ohne Tenesmus angesehen wird, welche in 80—50% der Fälle unter Krämpfen und Koma in 10—24 Stunden zum Tode führt. Ito hat aus dem Stuhl einen beweglichen Bacillus isoliert. Dieser ist für kleine Tiere pathogen, seine Kulturen werden durch das Blut der Kranken agglutiniert. M.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Henggeler, Oscar. Tinea imbricata. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 43, 1906.

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Krankheit und ihres Erregers, den auch er zu den echten Aspergillus-Arten rechnet. Nach den eingehenden neueren Arbeiten von Kiewit de Jonge, Jeanselme, Wehmer und ganz besonders von Nieuwenhuis vermag er freilich kaum etwas Neues zu bringen.

Nach Verf. sollen die Nägel (im Gegensatz zu den Beobachtungen von Manson und Jeanselme) nicht befallen werden. Uns scheinen die positiven Angaben von Forschern, wie die genannten, durch den Zweifel des Verf. kaum entwertet, zumal wir selber bei einem Europäer in Deutschland eine Nagelerkrankung beobachteten, welche sich nach seinen Angaben zugleich mit Tokelau-Ringwurm in Südasien entwickelt hatte und noch fortdauerte, nachdem der „Tokelau“ abgeheilt war. Bemerkenswert ist die Angabe nach Paranos und Leme (Journ. of trop. medic. No. 9), daß Tinea imbricata auch in Brasilien vorkommen soll.

Der Behandlungsweise der Eingeborenen wird besondere Aufmerksamkeit geschenkt und anerkannt, daß sie in der verschiedensten Weise mit Erfolg durchgeführt werden kann. Zwei ausgezeichnete Tafeln zieren die Arbeit.

A. Plehn.

Trypanosen und Tierseuchen.

Goebel, Osw. et A. Demoor. Variations des éléments figurés du sang au cours de nagana. Ann. d. l. Soc. de médec. de Gand, vol. LXXXVI, 1906, p. 137.

Chez le cobaye l'injection souscutanée de sang de Nagana produit la mort après trois semaines environ. Les parasites se montrent dans le sang trois à six jours après l'injection; leur nombre augmente jusque vers le dixième

jour puis diminue pendant plusieurs jours pour augmenter ensuite fortement jusqu'à la mort. Pendant la rémission les trypanosomes, devenus très rares dans le sang, sont assez nombreux dans les ganglions lymphatiques et surtout dans les testicules. C'est à ce moment que l'on voit diminuer dans le sang périphérique, le nombre des globules rouges, qui peut tomber pendant les derniers jours à moins de la moitié du chiffre initial.

Le nombre des leucocytes diminue considérablement dès l'envahissement du sang par les parasites; plus tard il remonte légèrement.

La proportion des grands leucocytes mononucléaires augmente jusque vers la fin de la maladie; ils paraissent intervenir dans la destruction des trypanosomes.

Par contre les éosinophiles demeurent peu nombreux. C. F. (Liége).

---

van Durme, P. Contribution à l'étude des Trypanosomiases. La répartition des parasites dans les organes. Ann. Soc. de médec. de Gand, 1905, p. 231 et Archives de parasitologie, Paris 1906, p. 160.

L'auteur a étudié chez quinze lapins la répartition des trypanosomes dans les organes à la suite d'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée d'une émulsion de Tr. Brucei dans l'eau salée. Les animaux étant tués par saignée ou par strangulation, il dissociait dans l'eau salée un peu de pulpe d'organe frais, et l'examinait immédiatement.

Les parasites se sont montrés plus nombreux que ne le ferait croire l'examen du sang pris sur l'animal vivant; mais leur repartition est très irrégulière: on les voit se localiser, à des périodes diverses de l'infection, dans le testicule, l'épididyme et la tunique vaginale, dans les ganglions lymphatiques surtout inguinaux, la conjonctive, la monqueuse nasale et la peau œdématiée; ces divers organes présentaient déjà certaines altérations appréciables pendant la vie, tuméfaction des testicules et du scrotum, conjonctivite, rhinite, mais le sperme et les sécrétions conjonctivales n'ont pas montré de parasites.

Une seule fois l'auteur a trouvé un trypànosome dans la rate; de nombreux organes notamment le cerveau et la moelle épinière, les reins, le foie, la moelle osseuse, n'en ont jamais présenté. C. F. (Liége).

Martin, G. Maladie du sommeil, trypanosomiases animales et tsé-tsé dans la Guinée française. Ann. d'hyg. et de médec. colon. 1906, p. 304.

La maladie du Sommeil n'est pas rare dans la Guinée française mais elle ne s'y montre pas avec la même fréquence qu'au Congo, et l'on n'en trouve guère que un ou deux cas dans les gros villages; un croquis géographique montre les points où elle a été observée.

La ponction des ganglions lymphatiques cervicaux n'a donné que rarement de bons résultats, et deux fois seulement l'auteur a retrouvé Trypanosoma Gambiense dans le liquide ainsi obtenu. La ponction lombaire a donné plus de succès (!).

L'auteur a observé à Conakry, non seulement chez des chevaux et des anes, mais chez des bœufs et des moutons, un trypanosome qu'il considère comme Tr. dimorphum des chevaux de Gambie.

Enfin il donne quelques détails sur les mouches Tsé-Tsé qu'il a fréquemment observées. C. F. (Liége).

Weber und Krause, M. Zur Farbstoffbehandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion. Berliner Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 7.

Die Arbeit, welche sich aus einem experimentellen (Weber) und einem theoretischen Teil (Krause) zusammensetzt, berichtet über eine Reihe von Untersuchungen, die vermittelst verschiedener Farbstoffe der Triphenylmethanreihe die Vernichtung von Tsetse-Trypanosomen in Versuchstieren bezweckte.

Eine ganze Anzahl dieser Stoffe erwies sich zwar als wirksam, praktisch verwendbare Resultate aber ergaben nur 3 derselben: Kristallviolett, Viktoriablau (4 R Badisch) und Fuchsin (I Dt. große Kristalle). Die ersteren beiden zeigten sich dem Trypanrot Ehrlichs überlegen, „hatten dagegen dem Brillantgrün Wendelstadts und Fellmers gegenüber zum mindesten keinerlei Vorzüge".

Am wirksamsten erwies sich das verwendete Fuchsinpräparat, welches den Vorzug der Ungiftigkeit besitzt. Es konnte deshalb in größeren Dosen verwendet werden, durch welche entsprechend größere parasitenfreie Zeiträume bei den Versuchtieren erzielt wurden, als selbst mit Atoxyl. Dauerheilungen wurden zwar mit Fuchsin nicht erreicht, dagegen erwies es sich als ausgezeichnetes Vorbeugungsmittel, das noch nach der Infektion mit Trypanosomen seine Wirkung nicht versagte, solange die Trypanosomen noch nicht im Blute nachweisbar waren.

Die bei diesen Untersuchungen gemachten Erfahrungen sind geeignet, weitere Erprobungen auch bei Menschen zu rechtfertigen.

Die bedeutungsvollen Ausführungen des theoretischen Teiles der hochinteressanten Arbeit lassen sich ohne wörtliche Zitation des Originals und im Rahmen dieser kurzen Besprechung nicht wiedergeben. Es wird daher auf das Original verwiesen, und es sei nur erwähnt, daß die theoretischen Erwägungen sich mit den Ansichten Ehrlichs[1]) über die Wirkung der Farbstoffe auf Trypanosomen decken. R. Bassenge (Berlin).

Nuttall, H. G. F. and Graham, Smith G. S.. Canine piroplasmosis V. Journal of Hygiene VI, Oct. 1906.

Die Arbeit bildet eine Fortsetzung früherer Studien der Verfasser und enthält eine ganze Reihe von Beobachtungen über die Morphologie der Parasiten, die von erheblichem Interesse sind, so namentlich das Vorkommen von Blepharoplasten neben dem Kern und von beweglichen geißeltragenden Formen, die nach dem Verlassen der Blutkörperchen frei in der Flüssigkeit herumschwimmen. Dennoch können die Verfasser sich den bekannten Schaudinnschen Auffassungen nicht anschließen. H. Kossel (Gießen).

---

de Does, J. Piroplasmata in Nederlandsch-Indie. Geneeskundig Tydschr. voor Nederl. Indië. Deel 46, 1906.

Verf. hatte bereits vor einiger Zeit festgestellt, daß das Texas- und das Küstenfieber, welche in Rhodesia und der afrikanischen Küste durch zwei verschiedene Parasitenarten verursacht wurden, auch auf Java unter den Rindern vorkommt. Er gibt noch einmal eine genaue Beschreibung dieser Parasiten und farbige Abbildungen von nach Romanowsky-Giemsa gefärbten Präparaten.

Glogner.

---

[1]) Siehe Nr. 9 u. 10 der Berliner Klin. Wochenschrift.

Grattan, N. W., and Cochrane, E. W. Trypanosomiasis in the West African Regiment, Sierra Leone. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 5, S. 527.

Verfasser teilen 4 Fälle von Trypanosomiasis bei eingebornen Soldaten mit, von denen 2 aus Sierra Leone und die beiden anderen aus dem französischen Territorium, nördlich von Sierra Leone stammten. Sierra Leone galt bis jetzt als frei von Schlafkrankheit. Scheube.

Moore, Benjamin, Nierenstein, M., and Todd, John L. A note on the therapeutics of trypanosomiasis. Annals of tropical medicine and parasitology. No. 1. 1907.

Da trotz der seit den ersten Beobachtungen von Thomas und Breinl vielseitig als relativ erfolgreich befundenen Atoxylbehandlung der Trypanosen die Parasiten im tierischen Körper anscheinend noch Winkel finden, wo dieses Medikament sie nicht erreicht, haben die Verff. das Atoxyl mit andern Mitteln zu verbinden gesucht. Bei mit Tryp. brucei infizierten Ratten wurde der beste Erfolg dadurch erzielt, daß nach der Vernichtung der im peripheren Blute kreisenden Trypanosomen durch Atoxyl kleine Dosen von Sublimat gegeben wurden. Einzelheiten sind nicht mitgeteilt, da die Versuche fortgesetzt werden, zu welchen die Verff. auch andere auffordern. M.

Ruhr.

Widal, F. und Martin, H. Übertragung der Dysenterie durch ausländische Stoffe. Münch. med. Wochenschrift Nr. 1, 1. 1. 07.

Ein 8jähriges Kind und dessen Vater erkrankten an einer tödlich verlaufenden basillären Dysenterie. Als Quelle der Infektion wurden mehrere aus Japan importierte Stoffteppiche angesehen, auf denen das Kind vor der Erkrankung eifrig gespielt hatte.

Diese Beobachtung zeigt, wie notwendig die Desinfektion derartiger alter Stoffe zweifelhafter Herkunft ist. Dohrn (Hannover).

Chantemesse. Bakteriologie der Dysenterie. Münch. med. Wochenschrift Nr. 1, 1. 1. 07.

Ch. erwähnt die bekannte Tatsache, daß von den beiden Dysenterieerregern die Amöbe sehr häufig Leberabszesse verursacht. Ch. hat jedoch einen sehr seltenen Fall beobachtet, in dem ein Leberabszeß durch den Bacillus der Dysenterie hervorgerufen war. Dohrn (Hannover).

Lemoine. Formes amibiennes trouvées dans le sang d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine. Soc. méd. des hopitaux, 16. XI. 06.

Vortragender fand bei einem an Cochinchina-Diarrhoe leidenden Kranken im Blute einen Mikroorganismus, welchen er für eine hämatophage, bewegliche Amöbe hält. Sie ist etwas größer als ein rotes Blutkörperchen und von Dysenterie-Amöben und Malariaparasiten leicht zu unterscheiden. Romanowsky-Färbung nimmt sie nicht an, wird aber durch eine 48stündige Einwirkung von Giemsa-Lösung (1:30) deutlich grau gefärbt. M.

Aussatz.

Jeanselme, E. Propagation de la lèpre à Nouméa. Soc. franc. de dermatologie et syphilidographie, 6. VII. 06.

Seitdem ein Teil der Deportierten in Neu-Kaledonien auf den Farmen der Eingeborenen arbeitet und dort mit den eingeborenen Frauen in Berührung kommt, breitet sich der Aussatz unter ihnen aus. Es bleiben dagegen die in Einzelhaft lebenden Sträflinge davon verschont. Da die Stechmücken allenthalben auf der Insel gleichmäßig auftreten, kann ihnen die Übertragung nicht zugeschrieben werden. M.

Gelbfieber.

Thayer, A. E. Study of a case of Yellow fever. Med. Rec. 12. I. 07.

In Schnitten aus den Organen eines am 4. Krankheitstage an Gelbfieber Gestorbenen fand Th. innerhalb der roten Blutkörperchen amöbenähnliche Gebilde, welche er für den Fall, daß der Befund sich wiederholt, als Amoeba febris flavae bezeichnen möchte. Die in üblicher Weise (Alkohol, Xylol, Paraffin) angefertigten Schnitten waren mit einer Mischung von folgender Zusammensetzung gefärbt worden: ammonikalische Kupferoxydlösung 10,0, Glyzerin 10,0, gesättigte alkoholische Gentianaviolettlösung 30,0.

Die Größe der Gebilde ist verschieden. Die kleinsten haben einen Durchmesser von 1—2 μ, die größten füllen den Erythrozyten bis auf einen schmalen Saum aus. Einige, besonders die in der Prostata, den Nieren und in den Darmwandungen frei angetroffene Amöben zeigen Pseudopodien. M.

Seekrankheit.

Regnault, F. Mal de mer d'imagination. Presse méd. 6. II. 07.

R. unterscheidet eine psychische und eine somatische Seekrankheit. Erstere ist hartnäckiger und schwerer, kann selbst bei schönstem Wetter während der ganzen Seereise dauern und bei schlechtem durch die somatische Seekrankheit kompliziert werden. Es kann dabei jede Nahrungsaufnahme aufhören, die Darmentleerung gänzlich stocken und durch Harnverhaltung die Blase hochgradig dilatiert werden. Sie wird weder durch den Seegang noch durch die Bewegungen des Schiffes oder die Erschütterungen durch die Schraube hervorgerufen, sondern kann auf im Hafen vor Anker liegenden Schiffen auftreten, ein Beweis ihres psychischen Ursprungs. Auch des Geruch des Teeres und Öles, das Geräusch an Bord, die fortwährende Verschiebung des Objektes vor den Augen sind nicht die Ursache, denn auch des Geruchs beraubte, taube und blinde Reisende leiden darunter. (Als Referent seine erste längere Seereise machte, trug er auf Rat Pettenkofers, welcher die Seekrankheit für eine reflektorisch wirkende Störung des binokulären Sehens hielt, mehrere Tage nach Antritt der Fahrt ein Auge dauernd verbunden. Trotzdem blieb die Seekrankheit nicht aus.) M.

Beriberi.

Wright, Hamilton. A fatal case of acute cardiac Beri-beri. Brit. Med. Journ. 12. V. 06.

Bei einem in der 7. Woche an Herzschwäche verstorbenen beriberikranken Indier fand Verf. wiederum die von ihm bereits beschriebenen Veränderungen im Duodenum: Kongestionen, Nekrosen und oberflächliche Schorfe. In letzterem wurde ein dem Diphtheriebacillus ähnlicher, gram-positiver Bacillus gefunden, der dem bereits in früheren Fällen gefundenen entsprach. Blut- und Leberabstriche blieben steril. Ruge (Kiel).

Gimlette, John D. Beri-beri: mouldy rice: the occurrence of Beri-beri in the Sokor District. Journ. of trop. Med. 1906, Sept. 1, S. 262.

Unter den chinesischen Minenarbeitern im Distrikt Sokor auf der Malaiischen Halbinsel trat die Beriberi am stärksten in den Monaten auf, in denen am meisten alter Reis von ihnen genossen wurde. Verfasser glaubt daher, daß verdorbener Reis eine Rolle in der Ätiologie dieser Krankheit spielt. Da sich aber die Angaben nur auf ein Jahr beziehen und andere wichtige Momente, wie Witterungs- und Wohnungsverhältnisse, nicht berücksichtigt worden sind, berechtigen die Mitteilungen schwerlich zu dieser Annahme. Scheube.

Dudgeon, Leonard S. The bacillus of Hamilton Wright, obtained from two cases of acute Beri-beri. Journal of tropical Medicine 1906, Sept. 1, S. 261.

Der Bacillus, den Hamilton Wright in 2 Fällen akuter Beriberi aus dem Duodenum und den Faeces züchtete, war nach den Untersuchungen des Verfassers obligat anaërob, erwies sich bei Meerschweinchen und Mäusen als nicht pathogen und wurde von dem Serum von Beriberi-Kranken nicht agglutiniert, hat also wahrscheinlich mit dieser Krankheit nichts zu tun.

Scheube.

Hitzschlag.

Giles. Le traitement du coup de chaleur par la strychnine. Sem. med. 19. IX. 06.

Selbst in schweren und verzweifelt erscheinenden Fällen hat Giles durch Injektion von 7 Tropfen einer Strychnin-Lösung (1 : 120) Heilung erzielt. Auch Kombination mit Atropin ist empfehlenswert. Der Puls wird binnen 36 bis 48 Stunden wieder normal, das Allgemeinbefinden dagegen viel langsamer.

M.

Malaria.

Coste. Considérations sur la fièvre hémoglobinurique dans la région d'Arzew en 1904 et 1905. Arch. de méd. et Pharmac. milit. August 1906.

In der stark von Malaria heimgesuchten Gegend von Arzew in Algerien hat C. mehrere Fälle von Schwarzwasserfieber beobachten können. Biliöse Erscheinungen fehlten meistens. Die Sterblichkeit betrug 44%. Als prognostisch ungünstig bezeichnet Verf. ein kontinuierliches Fieber ohne Remission und hohen

Eiweißgehalt des Urins. Chinin kann in gewissen Fällen von Nutzen sein, besonders wenn die Nieren durchgängig bleiben. Bei jeder Schädigung des Nierenepithels wird es dagegen schlecht vertragen. Therapeutisch empfiehlt Verf. ferner subkutane Injektionen von täglich 500—1000 g künstlichen Serums (15‰), daneben eisgekühlten Champagner, Coffein-Injektionen, leichte Abführmittel und Milchdiät. M.

Pest.

Rees, Ph. A case of plague with unusual eye symptoms. Lancet. 1906. II. No. 4327. p. 296.

Im letzten Jahre waren die Pestfälle in der Umgegend von Canton besonders virulent und von verschiedenster Form. Beschreibung eines Falles, der mit Iritis und Irido-cyclitis einherging, in dem zuerst eine suprakondyläre und 9 Tage später eine Leistendrüse affiziert war.

Mühlens (Berlin).

Thompson, J. Ashburton. On the epidemiology of plague. The Journal of Hygiene VI, Oct. 1906.

Eine Zusammenfassung epidemiologischer Beobachtungen über die Pestausbrüche in Sidney. Der Verf. vertritt die Anschauung, daß die Pest durch Flöhe übertragen wird. (Vgl. die Versuche der englischen Kommission im letzten Heft der gleichen Zeitschrift.) Die Arbeit des durch seine früheren Berichte über die Pest in Sidney bekannten Autors ist sehr lesenswert.

H. Kossel (Gießen).

Kála-Azar.

McKenzie, J. C. Kála-Azar. Journ. of the Royal Army Medical Corps. Vol. VI. 1906. No. 3, S. 163.

Im 2. Westlichen Reiterregiment, das in Dinapore, Dum-Dum und Barrackpore stationiert ist, kamen im Jahre 1905 3 Fälle von Kála-Azar vor. In Dinapore ist die Krankheit unter der eingeborenen Bevölkerung nicht selten.

Scheube.

Woolley, P. G. Tropical febrile splenomegaly. Vortrag auf der dritten Jahresversammlung der ärztlichen Vereinigung auf den Philippinen. Phil. Journ. of Science. Juni 1906.

Die tropische Splenomegalie ist auf den Philippinen nicht selten und zeigt denselben Symptomkomplex wie Kála-Azar. In keinem der sieben beobachteten Fälle konnte W. und seine Mitarbeiter die Leishman-Donovan-Körperchen nachweisen oder ähnliche Gebilde. Von Mikroorganismen wurden nur in der Milz kleine an den Polen nach Gram färbbare Stäbchen gefunden. Verf. hält demnach die Ätiologie des als tropische Splenomegalie bezeichneten Krankheitsbildes noch nicht für klargestellt. M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 9

Trypanosomiases humaine et animales dans l'Ubangi.

Par

J. Rodhain,

Médecin de l'Etat Indépendant du Congo.

Les relations intimes qui rattachent la mouche Tsétsé aux trypanosomiases humaine et animales, nous obligent à dire un mot concernant les différentes espèces de Glossina qui existent dans la région où nous avons résidé.

La Glossina palpalis, a déja été signalée sur l'Ubangi et l'Uele par Brumpt. Elle existe partout abondamment le long des rives du bas Ubangi et de ses affluents, depuis son embouchure dans le Congo à Jrebu, jusqu'à hauteur de Mokoangé. Au delà de ce poste, les rives du fleuve ne sont plus uniformément boisées, et la mouche peut disparaître momentanément aux endroits des rives herbeuses, pour réapparaître aussitôt le long des îles couvertes de taillis et des bords ombragés.

Dans le haut Ubangi, nous l'avons trouvée ainsi par intermittences jusque Yakoma. Sur l'Uele nous l'avons rencontrée jusqu'aux rapides de Voro, sur la Bili, jusque Dura et sur le Bomu jusqu'à la station Française de Bangasso.

La palpalis existe d'ailleurs aussi en dehors des rivières, dans les marécages boisés des plaines de l'Est (entre l'Uele et le Bomu) et du sud-Est (entre l'Ubangi et la Loa).

La Glossina fusca que Brumpt n'avait point vue lors de son voyage dans la région, existe pourtant également, aussi bien dans le haut que dans le bas Ubangi.

Cette mouche ne se rencontre que rarement sur le fleuve, elle préfère les marais de la forêt giboyeuse ou les étangs ombragés des plaines. Sous bois elle s'écarte souvent à plusieurs kilomètres de l'eau, à la poursuite du gibier aux dépens duquel elle vit surtout. Nous en avons capturés près d'Imese, à Ekuta, à Libenge, à Bangui, et dans les marais près de Monga (Bili) et Lengo (Bomu).

I. Trypanosomiase humaine.

Fréquente dans la région du bas Ubangi jusque Mokoange, elle parait y avoir existée avant l'arrivée des Européens. De vieux chefs intelligents nous ont affirmé que la maladie régnait dans leurs villages avant la pénétration du blanc.

Il n'en est pas de même de la région du haut Ubangi, où la maladie est d'introduction récente. Ici l'infection s'est propagée surtout par les transports en pirogue qui assurent les services de ravitaillement entre Libenge et Yakoma, Mobaie et Bangui.

Jusqu'à présent, la maladie n'y règne encore qu'à l'état endémique. Nous avons trouvé quelques cas près de Banzyville, aux rapides de Guélorget et à Yakoma même.

Les populations au Nord et à l'Est de cette station paraissent encore indemnes du fléau. (Des foyers de la maladie existeraient au sud de Yakoma vers les forêts du district des Bangalas. Informations indigènes.)

Pendant le courant de l'année 1905 nous avons rencontré 45 cas de maladie du sommeil à différentes périodes de son évolution.

L'observation de la plupart des malades a été forcément incomplète, nous nous bornerons ici à faire quelques remarques générales pouvant présenter de l'intérêt au point de vue du diagnostic de l'affection. Elle ne feront d'ailleurs que confirmer des faits connus.

Sur nos 45 cas, 13 furent reconnus par le simple examen direct du sang. Parmi ces malades, un seul était manifestement entré dans la seconde période; tous les autres ne présentaient aucune atteinte apparente du système nerveux central.

Quatre étaient nettement fébriles au moment où nous avons constaté la présence de trypanosomes dans le sang: 37° 8 à 39° 4.

La température des autres était normale ou subnormale avec maximum vespéral de 37° 4.

Tous nos malades présentaient de l'engorgement du système lymphatique: cou et aisselles. Chez tous la ponction des glandes engorgées permit de trouver des trypanosomes mobiles (dix huit fois dans les aisselles, 26 fois dans le cou, 1 fois dans l'espace susépineux). Il fallut parfois renouveler jusque 6 fois les ponctions avant d'obtenir un résultat positif et explorer quatre groupes de ganglions distincts. Dans ces cas à diagnostic laborieux, nous

avons souvent été étonnés d'obtenir un résultat positif dans un tout petit ganglion, alors que les trypanosomes étaient absents de la lymphe, receuillie dans les glandes volumineuses. Cette constatation doit s'expliquer par le fait, que les parasites disparaissent au bout d'un certain temps des ganglions primitivement envahis. Les glandes peuvent d'ailleurs diminuer de volume, et même disparaître quand la maladie dure longtemps.

Les cas où il fallut plusieurs examens microscopiques avant d'obtenir un résultat confirmant les symptômes cliniques, étaient en général des cas à la dernière période. Nous avons pourtant pu retrouver des Trypanosomes dans les ganglions deux et trois jours avant le décès des malades mourant dans la deuxième période.

Chez deux jeunes enfants âgés de trois et quatre ans, les trypanosomes étaient présents dans la circulation, chez l'un 5 jours, chez l'autre 15 jours avant le décès. Ce dernière présentait des symptômes nerveux: somnolence et ataxie.

Le cas d'un Européen en pleine première période mérite peut-être encore d'être relaté plus longuement:

Anamnèse. Révérend P. B. missionnaire, réside depuis 7 ans au Congo. Après un court séjour dans l'Alima, il est monté dans l'Ubangi qu'il n'a plus quitté. Pendant sa première année de résidence, il a souffert de fréquents accès de fièvre qui pendant toute une période revenaient de 15 en 15 jours. Dans le courant de la troisième année il subit un accès d'hématurie grave. Depuis lors il s'est toujours bien porté et ne renseigne plus de maladie grave, jusqu'en Août 1905. A cette époque le malade fait une fièvre bilieuse violente avec teinte ictérique de la peau. Pendant sa convalescence il a pris de l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler, et s'en est bien trouvé. Il n'a pourtant pas pu rattraper sa vigueur antérieure. Il se sentait las et très souvent fébrile, mais comme il ne mettait pas le thermomètre ne s'en rendait pas un compte exact. Pendant cette période il signale une éruption de plaques rouges indurées très pruriginenses sur les jambes et les cuisses et qui ont disparu sans traitement.

Dans les deux dernières semaines de Décembre sont apparues de véritables douleurs dans les deux jambes et les pieds, à tel point que le malade ne supportait pas les chaussures.

Nous voyons le malade le 31 Décembre, il avait de la fièvre, l'examen du sang fit constater directement la présence de très rares trypanosomes.

État du malade au 1 janvier. Homme nerveux de grande taille, d'une forte charpente osseuse, encore assez bien nourri. Pas d'éruption à la peau. Pas d'œdème.

Poumons. Limites normales, respiration vésiculaire.

Cœur. Bruits et limites normaux. Pouls accéléré 95. Tension faible.

Température 38° 5.

Rate. Développée et palpable. Remonte dans la ligne axillaire jusqu'au bord supérieur de la 8e côte.

Foie. Dipasse en bas le rebord costal de un travers de doigt.

Système digestif. Appétit bon. Léger cattarrhe intestinal.

Urines. Ni albumine ni sucre.

Système lymphatique. Ganglions des deux aisselles et du cou fortement engorgés non douloureux.

Sens musculaire. Mouvements actifs bien coordonés. Force musculaire encore considérable.

Sensibilité au contact et à la douleur: normale.

Réflexes plantaires et rotuliens existent, ils sont plutôt un peu exagérés. Pupillaire normal.

Symptômes généraux. Le malade se plaint de faiblesse générale. Il ressent de temps en temps des fourmillements dans les jambes et les pieds et parfois de véritables douleurs.

Les symptômes principaux étaient donc ici: L'affaiblissement général, la fièvre, l'engorgement ganglionaire.

L'excitation cardiaque était relativement peu marquée.

Il n'y avait absolument pas de céphalalgie (Fig. 1).

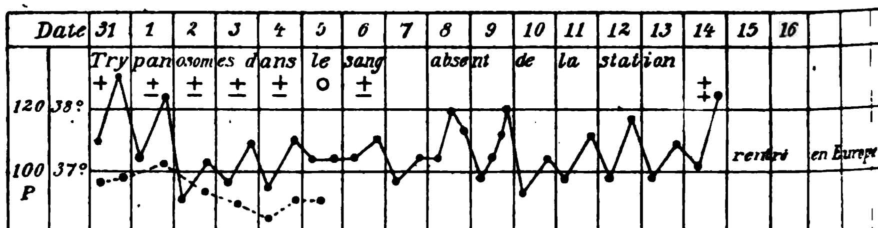


Fig. 1.

14.|1. Hémoglobinomètre de Malassez 21
Globules rouges 4.032.000
Globules blancs 7.193.
Ponction d'un ganglion du cou: assez bien de Trypanosomes.

Le malade est rentré en Europe et aurait été soigné avec succès à l'institut Pasteur de Paris.

II. Trypanosomiases animales.

Nous avons trouvé des infections naturelles de Trypanosomes, chez le bœuf, le mouton, le chien, le cheval et la chèvre.

Toutes ces infections, sauf peut-être pour la chèvre, paraissent être déterminées par le même organisme, se caractérisant par sa petite taille et l'absence de flagelle libre. (Voir Fig. 8.)

Ce parasite fut signalé par Broden à Léopoldville dès 1903 et a été retrouvé depuis en différentes autres régions du Congo et de l'Est africain.

1. Trypanosomiase chez le Bœuf.

Nous en avons constaté des cas en différents endroits du district.

Les premiers le furent à Bangui, station Française. Lors de notre passage dans ce poste en Juin 1905, il existait une forte mortalité parmi les bêtes d'un troupeau de bétail importé de la région du lac Tchad.

Les animaux malades mouraient, sans symptômes bien apparents en dehors d'un amaigrissement rapide. Un grand nombre de bœufs étaient amaigris et présentaient de l'engorgement des ganglions du cou et de l'aine. Pas d'œdème ni aux pieds ni au ventre.

L'examen du sang d'un des plus misérables nous fit découvrir d'emblée des trypanosomes. Nous avons trouvé à Bangui les deux espèces de glossina: la palpalis et la fusca.

Au fort Possel à l'embouchure de la Kémo, nous eûmes l'occasion d'examiner un autre troupeau arrivé depuis 5 jours seulement venant du Tchari.

Sur quatre bêtes suspectes, deux présentaient des trypanosomes dans le sang.

Un troisième foyer d'infection fut trouvé plus tard à Douma, poste d'élevage de l'Etat Indépendant situé dans la plaine, à la lizière de la forêt au nord de Libenge.

Le sang du bœuf de Bangui servit à inoculer un chien indigène.

Chien I. 1e passage. (Jeune indigène). Inoculé sous la peau avec 5 cc. de sang du bœuf Bangui.

Le 15e jour après l'inoculation le chien ne présentait pas encore de trypanosomes dans le sang. Il devint brusquement malade le 18e jour au matin et mourut le soir même avec énormément de parasites dans le sang.

Avec le sang de ce chien furent injectés: un deuxième chien, un rat gris du pays, un singe cercopithèque.

Chien II. 2e passage. (Croisement indigène et foxterrier jeune).

Reçoit 2 cc. du sang du chien I. sous la peau.

Le 5e jour sans que le chien paraisse malade extérieurement, son sang renfermait déja des trypanosomes. Les parasites allèrent en augmentant jusqu'à la mort qui survint le 8e jour. A l'autopsie la rate était peu développée, les ganglions non hyperémiés.

Chien III. 3e passage. (Indigène.) Reçut $^1/_{20}$ de cc. de sang du chien II sous la peau. L'Incubation fut de 7 jours, la mort survint après 9 jours.

A l'autopsie la rate était ferme, les ganglions normaux.

Singe I. 2e passage chien. Cercopithèque jeune.

Inoculé sous la peau avec 1 cc. de sang du chien I prélevé au moment de l'agonie.

Les trypanosomes apparurent le 5e jour dans la circulation et furent constamment présents jusqu'à la mort qui survint au 22e jour (Fig. 2).

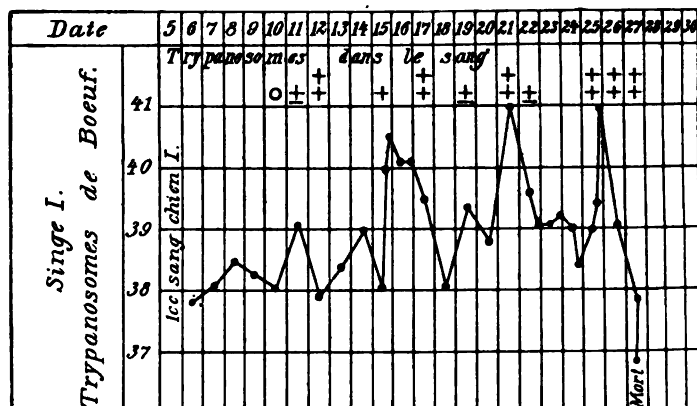


Fig. 2.

A partir du 10e jour de l'infection l'animal présenta des signes extérieures d'intoxication, il devint mou et tranquille.

A l'autopsie la rate était molle et augmentée de volume.

Rat I. 2e passage chien. Rat gris adulte, reçoit sous la peau 1 cc. de sang défibriné du chien I:

L'apparition des trypanosomes dans la circulation sanguine se fait après 5 jours, l'animal succombe après 9 jours d'infection. Un autre rat gris inoculé dans des circonstances un peu spéciales résista au contraire pendant 37 jours.

Rat II. 4e passage chien. Ce rat gris adulte avait été antérieurement inoculé du trypanosome gambiense. Il avait fait une légère infection dont il paraissait guéri (absence de parasites du sang depuis $2^1/_2$ mois).

Il fut inoculé par scarrification: nous introduisons sous la peau de la queue à deux endroits, la pointe d'un bistouri chargé du sang du chien III.

La durée de l'incubation ne put-être bien observée. Le premier examen à partir de l'inoculation ne fut pratiqué que 15 jours après. Le rat paraissait bien portant mais son sang contenait déja énormément de trypanosomes. Il mourut après 37 jours.

Chèvre I. 3e passage chien. Jeune chevreau mâle. Fut inoculé sous la peau avec 8 cc. du sang défibriné du chien II.

Déja le 5e jour après, les parasites apparurent dans le sang où depuis lors ils furent régulièrement trouvés à chaque examen. Ils n'étaient jamais très nombreux. Dès le lendemain de l'inoculation, la température devint fébrile. Extérieurement l'animal ne semblait guère malade.

Il mourut après 58 jours mais a du forcément souffrir d'un long voyage fait en partie à terre en partie en pirogue.

L'autopsie ne put-être pratiquée.

Remarque. Comme le fait remarquer Broden dans son récent travail [1]) le diagnostic de la trypanosomiase chez le bœuf n'est pas toujours facile. La ponction des ganglions nous parait aussi infidèle que l'examen du sang.

Les 2 observations suivantes en sont une preuve:

I. Taureau Douma. 20 Avril. La bête est amaigrie fortement, peu vive et présente de l'engorgement manifeste des ganglions du cou et de l'aine. Examen du sang à frais: pas vu de tryps. Ponction d'un ganglion du cou: idem.

21 Avril. Nouvel examen du sang et ponction d'un ganglion de l'aine avec résultat négatif.

Le 5 Juin l'animal meurt. Les préparations de sang colorées montrent assez bien de tryps.

II. Vache Douma. Le 17 Octobre. Bête amaigrie et triste. Ganglions de l'aine et du cou nettement engorgés. Sang: 4 gouttes, pas vu de tryps.

18 Octobre. Fonction d'un ganglion du cou: pas vu de tryps. Sang: 3 gouttes; négatif.

Le 7 Décembre la bête est couchée depuis 2 jours. Examen du sang: pas vu de tryps.

8/XII. Examen du sang: Très rares trypanosomes.

9/XII. Examen du sang: Très rares trypanosomes. Ponction d'1 ganglion de l'aine: pas vu de trypanosomes.

La bête est abattue.

2. Trypanosomiase chez le chien.

Nous avons rencontré deux cas d'infection spontanée chez le chien.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une chienne Européenne qu'on nous apporta mourante au matin, alors que la veille elle ne paraissait guère malade.

Le sang de l'animal qui était dans le coma, renfermait de très nombreux trypanosomes dont la plupart étaient accolés en amas irréguliers. Le sang était très pâle et présentait un retard notable dans la coagulation.

A l'autopsie la rate était molle et doublée de volume.

Un chien indigène, un singe cercopithèque et deux rats gris furent inoculés avec le sang mais sans résultat.

---

[1]) Broden. Trypanosomiases animales au Congo — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. Tome XX, No. 4.

Fig. 3.

Le deuxième cas, est celui d'un chien indigène que nous avons remarqué au village de Douma pour son extrême maigreur. Son sang examiné pour la première fois le 20 Avril renfermait: peu de trypanosomes.

Le 24 il n'y avait plus de parasites. Ils réapparurent 29 jours après lors d'un accès de fièvre pendant lequel l'animal fut très abattu.

Ils disparurent alors et ne furent plus retrouvés. L'animal se remit d'ailleurs rapidement sans soins ni traitement spéciaux après ce dernier accès (Fig. 3).

Nous avons du l'abandonner après 12 mois sans avoir pu vérifier si cette infection lui avait communiqué l'immunité vis à vis d'un organisme virulent.

Un rat gris, un singe cercopithèque furent injectés avec le sang de ce chien, au moment de la 2ᵉ apparition des trypanosomes. Ils ne contractèrent pas d'infection.

3. Trypanosomiase chez le mouton.

Les cas d'infections spontanées que nous avons observés, l'ont été parmi le troupeau de moutons de la mission de St. Paul des Rapides près de Bangui.

Les premiers parasites furent trouvés dans le sang d'un mouton à longs poils originaire du lac Tchad (Juin 1905).

L'animal était cachectique se traînant à peine, il y avait de l'engorgement des ganglions cervicaux et de ceux de l'aine.

Le sang pâle renfermait de très nombreux trypanosomes, paraissant à frais un peu plus larges que ceux trouvés chez le bœuf. Leurs mouvements étaient très vifs avec parfois un déplacement rapide en flêche.

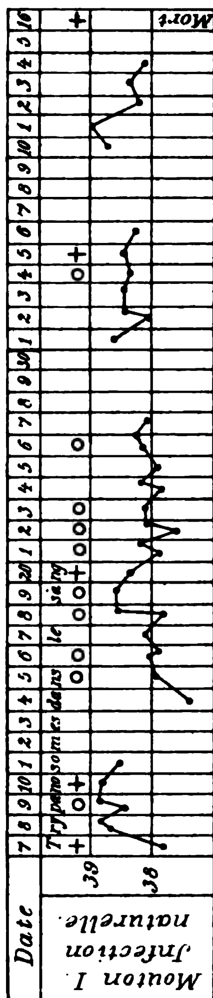


Fig. 4.

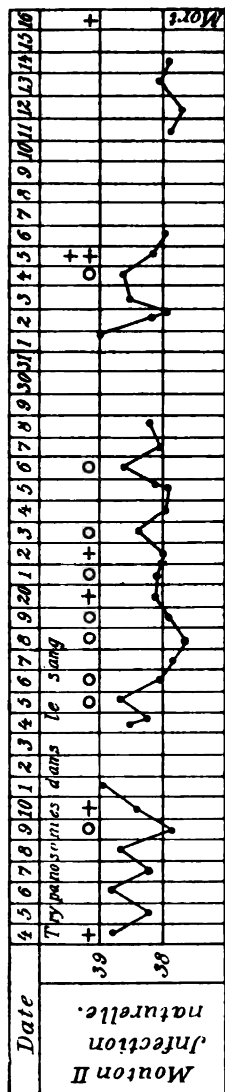


Fig. 5.

Un jeune chien indigène reçut 2 cc de ce sang sous la peau, un rat gris fut inoculé avec 1 cc. Aucun des deux animaux ne contracta d'infection.

En novembre, nous examinons systématiquement tout le troupeau dont les bêtes paraissent dailleurs en assez bon état.

Sur 14 moutons examinés 3 présentaient des trypanosomes dans le sang. Un seul de ceux-ci était extérieurement un peu malade: amaigri et faible.

L'observation ultérieure de deux d'entre-eux put-être continuée plus ou moins régulièrement. Les tableaux ci contre, montrent l'apparition irrégulière des trypanosomes dans le sang, leur présence ne paraissant pas en rapport avec des ascensions termiques.

La température est normale ou légèrement subfébrile, la courbe thermique d'un mouton sain oscillant entre 37°7 et 38°7 (Fig. 4 et 5).

Les parasites ne furent jamais très nombreux. Les 2 animaux succombèrent le même jour pendant que nous étions absent du poste.

Ce décès doit-être attribué à une maladie intercurrente. Les plaques de sang prélevées au moment de la mort montrèrent: peu de trypanosomes.

Des inoculations expérimentales avec le sang de ces animaux furent faits avec des résultats très variés.

Sang du mouton I.

Le 10 novembre nous inoculons avec du sang défibriné de ce mouton: 2 chiens indigènes, 2 singes cercopithèques, 4 rats gris.[1]

Les chiens reçoivent chacun 5 cc. de sang sous la peau.

L'un ne contracta pas d'infection.

L'autre succomba à une infection aiguë après 20 jours.

L'Incubation fut de 6 jours. La température fèbrile avec une accalmie de 4 jours pendant laquelle les trypanosomes disparaissent momentanément de la circulation (Fig. 6).

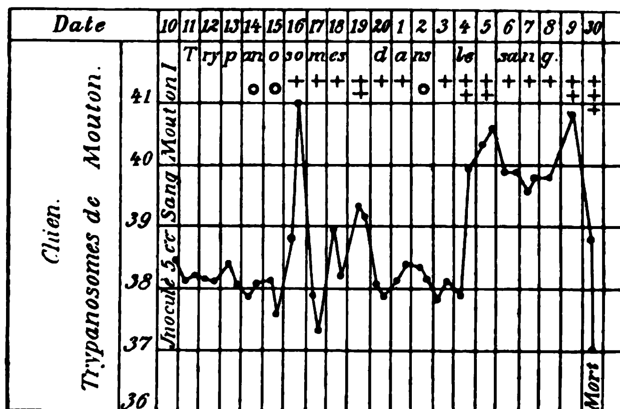


Fig. 6.

Les 2 cercopithèques inoculés reçurent chacun 5 cc. de sang défibriné, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine. Aucun des deux ne contracta d'infection.

Des 4 rats, deux furent injectés sous la peau, 2 dans le péritoine.

Des deux premiers, l'un inoculé avec 0,5 cc. de sang succomba accidentellement après 10 jours alors qu'il était infecté. De rares tryps. avaient apparu dans son sang après 4 jours, ils avaient disparu le 8e jour, et étaient absents de la circulation au moment de la mort.

L'autre inoculé de même ne montra jamais de parasites dans le sang (observation continuée pendant 2 mois).

Les 2 rats injectés dans le péritoine de 0,5 cc de sang moururent le premier après 12 jours, le second après 13 jours. L'Incubation avait été de 4 jours: la même chez les deux animaux.

Sang mouton II. Nous inoculons le 4 Décembre:

1 chien et 4 rats avec du sang défibriné contenant: Très peu de trypanosomes.

Chien I. Adulte (croisement européen: 12 kilos) reçoit 85 cc. de sang dans le péritoine.

L'observation ne put-être régulière à cause de l'extrême méchanceté de l'animal.

Le 8-12 l'examen du sang est négatif. Le 22 après 18 jours le chien a manifestement maigri et est devenu plus tranquille: il y a de rares trypanosomes dans le sang.

Le 24 après 20 jours: Plus vu de tryps.

Le 28: Vu 1 seul trypanosome dans 8 gouttes de sang.

Le 29: Examen négatif.

A partir de ce moment le chien se remet, regagne sa vigueur et sa férocité primitives. Tous les examens de sang faits depuis jusqu'au début d'Avril furent tous négatifs.

L'autopsie du chien qui fut tué alors ne révéla rien de spécial.

Des 4 rats gris inoculés, deux le furent sous la peau avec 5 cc. de sang chacun, les deux autres en reçurent 1 cc. dans le péritoine.

Seul un de ces dernièrs contracta une infection.

Après une période d'incubation de 4 jours, de rares parasites apparurent dans la circulation et furent constamment trouvés présents jusqu'au 22e jour. A partir d'alors, les examens du sang donnèrent des résultats positifs très irréguliers. Quand les trypanosomes apparaissaient dans le sang ils n'étaient jamais très nombreux. Des examens trois jours suivant donnaient toujours au moins un résultat positif. L'animal s'échappa accidentellement de sa cage le 162e jour de son infection. Il ne paraissait nullement incommodé par les trypanosomes.

Différents essais d'infection furent faits avec le sang de ce rat.

De deux jeunes chiens inoculés avec quelques gouttes de sang sous la peau, l'un resta indemne, l'autre fit une infection légère dont il paraissait guéri quand il fut tué accidentellement au 70e jour de l'observation.

Les parasites avaient apparu en petit nombre le 13e et le 14e jour

après l'inoculation, puis avaient disparu jusqu'au 26e. Le 28e jour ils étaient de nouveau absents et ne furent plus trouvés depuis.

Un singe macaque inoculé en même temps que ce chien ne contracta pas d'infection.

4. Trypanosomiase chez le cheval.

Le seul cas que nous avons rencontré le fut au poste Français de Bangasso sur le Boniu. Quelques mois avant notre arrivée, (Août 1905) tout un troupeau d'ânes y avait-été décimé par une épidémie de nature non déterminée. Trois chevaux avaient également péri depuis un an.

Parmi ceux qui restaient, deux étaient particulièrement maigres et avaient un pouls accéléré.

Le sang de l'un d'eux renfermait assez bien de trypanosomes. Les parasites ne se différençiaient pas à frais de ceux observés chez le mouton. Nous ne leur avons pas vu de flagelle libre.

En dehors de l'amaigrissement considérable et de l'accélération du pouls (60 à la minute) que nous avons considéré comme un indice de fièvre, le cheval malade présentait un léger engorgement des ganglions de l'aine et du cou.

Il n'y avait pas d'œdème ni de hérissement du poil.

L'observation de l'animal ne put-être continué. Un chien indigène inoculé avec 1 cc. de sang sous la peau mourut 1 mois après sans avoir montré de parasites dans le sang.

5. Trypanosomiase chez la chèvre.

Au cours de très nombreux examens de sang de chèvres malades, nous n'avons constaté qu'une seule fois une infection naturelle à trypanosomes.

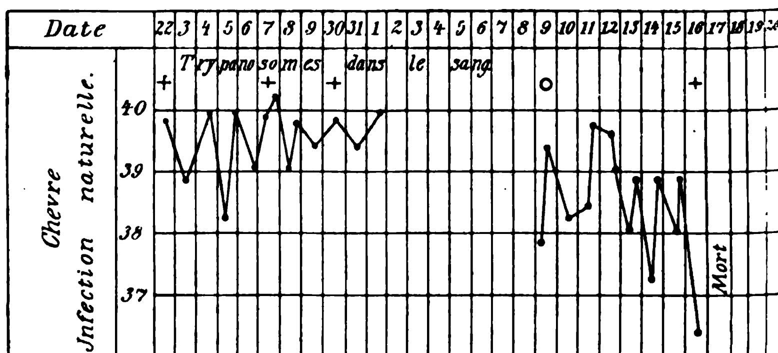


Fig. 7.

La bête malade venait de la région de Bangasso Français.

Elle était maigre, et son poil légèrement hérissé. Les ganglions de l'aine et du cou étaient engorgés.

L'examen du sang montra: assez bien de trypanosomes mobiles.

L'observation ne put-être continué régulièrement.

La température fut constamment fébrile.

La bête mourut absolument cachectique.

A l'autopsie la rate était ferme, non augmentée de volume.

Les ganglions de l'aine et du cou étaient développés mais durs et non hypéremiés.

Anémie et émaciation profondes. Deux rats gris inoculés avec 1 cc. de sang moururent après 3 et 4 jours avant d'avoir pu contracter l'infection.

III. Remarques générales.

Les caractères morphologiques des trypanosomes trouvés chez le bœuf, le mouton et le chien sont identiques, et semblent bien indiquer qu'il s'agit d'un même parasite (Fig. 8).

Les signes distinctifs sont: l'absence de flagelle libre, et la petite taille.

Les mensurations comparatives que nous avons faites chez le chien ont donné:

1 Trypanosomes souche bœuf chez le chien:

Maximum	de	longueur	17 μ
Moyenne	»	»	14,16 μ
Minimum	»	»	9,4 μ

sur une largeur moyenne d'environ 2 μ.

2 Trypanosomes souche mouton chez le chien:

Maximum	de	longueur	17 μ
Moyenne	»	»	14 μ
Minimum	»	»	10,2 μ

sur une largeur moyenne de 2,5 μ

3 Trypanosomes chez le chien. Infection spontanée.

Maximum	de	longueur	17 μ
Moyenne	»	»	12 μ
Minimum	»	»	8,5 μ

sur une largeur moyenne de 1,7 à 2 μ.

Les dimensions maximales du parasite se trouvent chez le mouton. La grandeur moyenne est chez cet animal de 16,15 μ

de long sur 2,6 μ de large; les plus grands individues atteignent 18,7 μ.

Les formes les plus petites ne mesuraient que 8,5 μ de long, et furent trouvées chez le chien infecté spontanément.

Ces petites dimensions étaient peut-être en rapport avec une immunisation commencante, le chien s'étant guéri plus tard.

Les granulations protoplasmatiques que Broden signale comme existant surtout chez le cobaye et le rat, se retrouvent également chez le chien et le mouton.

Nous avons observé également dans le sang frais, des granulations réfringeantes correspondant à des vacuoles, dans certains parasites chez un singe cercopithèque infecté de trypanosomes provenant du bœuf et chez un chien infecté naturellement.

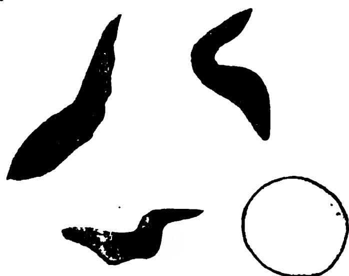


Fig. 8.
Trypanosomes de mouton dans le sang de chien.
Kor. 1/15. Ocul 8 comp. éclairage Abbé.

Dans le sang frais, quelques parasites présentent parfois des mouvements de translation très vifs, ils partent comme une flêche dans la direction du flagelle parcourant tout un champ microscopique. Nous avons surtout rencontré ce mouvement dans le sang de mouton, et de rat et dans le liquide citrin recueilli dans le péritoine d'un bœuf.

Nous avons essayé in vitro, l'action du sérum humain sur des trypanosomes provenant du bœuf. Le sérum humain n'agglutine pas ces trypanosomes, mais sous son action, un certain nombre de parasites perdent de leur mobilité et prennent une forme trapue d'involution.

Le sérum du chien guéri de son infection spontanée nous a paru au contraire dépourvu de la moindre action in vitro.

Si nous comparons les réactions produites dans le corps des animaux par les trypanosomes de différentes souches, nous voyons que le virus Bœuf Bangui, produit une infection aiguë chez le chien, le singe, le rat gris et la chèvre.

Les trypanosomes provenant de mouton, sont en général beaucoup moins virulents et peuvent provoquer des infections chroniques susceptibles de guérison.

Quant à ceux recueillis chez le chien, ils paraissaient avoir perdu toute virulence.

Le fait d'avoir trouvé au fort Possel, des bêtes infectées qui venaient d'arriver des region du Tchari, nous autorise à supposer que les épidémies de trypanosomiase du betail signalées dans ces contrées, pourraient-être dues au même parasite.

Sans vouloir classer définitivement ce trypanosome, qui parait très répandu dans l'afrique centrale, faisons remarquer que par l'absence de flagelle libre il se rapproche du trypanosome dimorphon de Dutton.

Nous n'avons pas pu déterminer exactement les caractères morphologiques du trypanosome observé chez le cheval. A frais il ne paraissait pas différer de celui des bœufs.

Quant au trypanosome de la chèvre, à frais déja il nous a paru un peu plus allongé que les parasitès des moutons. Nous avons pu mesurer quelques individus, dans une préparation dont la coloration n'avait malheureusement pas très bien réussie. Les plus grands avaient 23,8 μ de long sur 1,27 μ de large.

Comme au cours de nos expériences nous avons du fréquemment nous servir de rats gris indigènes, nous avons pu nous assurer chez ces animaux d'existence du trypanosome lewisi.

A Libenge, sur 31 rats examinés trois furent trouvés infectés. Parmi les animaux parasités, deux étaient jeunes, l'autre demi adulte. Jamais aucun vieux rat ne fut trouvé infecté. Deux animaux adultes inoculés avec du sang très riche en parasites ne se sont pas infectés. L'infection naturelle parait se faire ici dans le jeune-âge.

Les dimensions des trypanosomes sont de 30,6 μ en moyenne alors que Mesnil et Laveran n'indiquent que 24 à 25 μ pour les parasites des rats d'Europe.

Ein Fall von Drakontiasis.

Kasuistische Mitteilung von

Dr. med. Hermann Fabry,

Assistenzarzt in der Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika.

Dem Lazarett Mahenge ging im Monat Juni 1906 der Askari Ali Wadi Fachan, geborener Muyamwesi, zu mit starken Schmerzen und Brennen im rechten Unterschenkel. Da der Arzt abwesend war, wurde von dem schwarzen Lazarettgehülfen der rechte Unterschenkel zunächst mit Sublimatumschlägen und Hochlagerung behandelt. An der Innenfläche des rechten Unterschenkels, 3 cm vor dem inneren Knöchel, hatte sich eine walnußgroße Blase gebildet, die unter dem Einfluß der Wärme platzte. Aus der Wunde gelang es dem Lazarettgehilfen durch allmähliche Extraktion einen 50 cm langen Wurm zu entwickeln, indem er das aus der Wunde herausragende Kopfende des Parasiten vorsichtig mit einer Pinzette faßte und langsam anzog. Nachdem etwa 5 cm des Wurmes entwickelt waren, wurde das frei herausragende Ende um ein Holzstückchen gewickelt und mit Bindfaden befestigt. Täglich wurde darauf mehrmals versucht, den Parasiten durch vorsichtigen Zug immer weiter zu entwickeln, was auch innerhalb 4 Tagen gelang. Der Parasit wurde dann in Kochsalzlösung gebracht. Der Unterschenkel wurde weiter mit Sublimatumschlägen behandelt.

Einen Tag nach der Entwicklung des Parasiten kam der Patient in unsere Behandlung. Der Kranke gab an, daß er noch vor einem Jahr in Uganda (Britisch-Ostafrika) in englischen Diensten gestanden habe. Dort habe er sich wahrscheinlich infiziert, da viele seiner Kameraden an demselben Leiden erkrankt seien. Seit 3 Monaten spürt er ein heftiges Jucken an der Innenfläche des rechten Unterschenkels ähnlich dem Juckgefühl der Krätze. 8 Tage vor Aufnahme ins Lazarett habe er einige furunkelartige Knoten an der Innenfläche des Beines bemerkt.

Befund des Beines: 3 cm vor dem innern Knöchel eine pfennigstückgroße Wundfläche mit schlaffer Granulation. (Aus dieser Wunde wurde von dem Lazarettgehilfen der Parasit extrahiert.)

Um die Wundfläche herum ekzemartige Effloreszenzen wie eingetrocknete, zerstreute, kleine Bläschen, Abblätterung der Haut. An der Innenfläche des Unterschenkels genau senkrecht über dem inneren Knöchel, 30 cm von ihm entfernt, eine walnußgroße, fluktuierende Geschwulst, über der die Haut grau verfärbt ist und sich heiß anfühlt. Sowohl die Geschwulst selbst wie ihre Umgebung ist auf Druck sehr schmerzhaft.

Außer dieser Geschwulst sind noch 2 kleinere, furunkelartige Anschwellungen vorhanden, deren eine dicht unter der oben beschriebenen, größeren Geschwulst sitzt, während die zweite 5 cm von ihr entfernt und dicht bei der Tibiakante lokalisiert ist. Die Haut an der Innenfläche des Unterschenkels ist von der Mitte des Unterschenkels bis herab zum inneren Knöchel und noch über diesen hinaus im Zustand einer leichten Entzündung. Sie fühlt sich etwas wärmer an als die übrige Körperhaut, ist teilweise mit Ekzembläschen und eingetrockneten Pusteln besetzt, teilweise im Zustande der Abblätterung. Auf Druck leichte Schmerzempfindlichkeit.

Der von dem Lazarettgehilfen entwickelte Parasit ist ein 50 cm langer, gelblich-weißer, darmsaitenartiger, zäher Wurm, dessen Kopfende abgerundet und mit Papillen besetzt, dessen Schwanzende scharf zugespitzt und leicht ventralwärts gekrümmt ist. Den ganzen Körper durchzieht das am Schwanzende blind endende gerade Darmsystem. Der Uterus ist leer.

Die Extraktionsstelle verheilte in 4 Tagen. Nachdem das Bein in weiteren 8 Tagen mit Sublimatumschlägen behandelt worden war, klagte Patient über heftige Schmerzen, die beim Auftreten unerträglich wurden. Die größere Geschwulst in der Mitte des Unterschenkels wurde darauf inzidiert. Mit vielem Eiter entleerte sich aus ihr bei sanftem Druck eine junge, 15 cm lange, typische Filaria medinensis. Nach dieser Inzision gingen alle Erscheinungen zurück. Die Schmerzhaftigkeit ließ erheblich nach. Die Entzündungserscheinungen am ganzen Unterschenkel schwanden, und die oben beschriebenen Geschwülste in der Umgebung der frisch inzidierten Blase wurden kleiner. Auch sie wurden breit inzidiert. Doch war in ihrem Grunde kein Parasit vorhanden, so daß es sich wohl nur um Furunkel handelte. Nachdem die Inzisionsflächen unter Sublimat geheilt waren, bedurfte es nur noch einiger Puderverbände bis zum völligen Rückgang aller Entzündungserscheinungen und damit Heilung des Patienten. Ein Rezidiv trat nicht auf.

Über die therapeutische Verwertbarkeit der freien Chininbase.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

G. Giemsa, Assistent am Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Leiter: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Seit langem ist man bestrebt, Chininpräparate herzustellen, die sich von dem meist benutzten bitteren salzsauren Chinin (bezw. Chininsulfat) durch möglichste Geschmacklosigkeit auszeichnen. Unter diesen Präparaten hat das Euchinin (Chininkohlensäureäthylester) und das Chinintannat bislang den ersten Platz eingenommen, und beide sind von verschiedenen Seiten als Ersatz für das salzsaure Chinin empfohlen worden, besonders in denjenigen Fällen, in denen es sich um Patienten handelte, die gegen das Einnehmen der bitteren Chininsalze eine Aversion hatten, ganz besonders auch in der Kinderpraxis.

Der allgemeinen Einführung der erwähnten Präparate standen aber manche Bedenken hindernd entgegen. Das Euchinin ist viel zu teuer, denn es kostet etwa $4\frac{1}{2}$mal soviel wie salzsaures Chinin. Das Tannat ist zwar fast um die Hälfte billiger als das Chlorhydrat, der niedrige Preis ist jedoch lediglich durch den sehr geringen, zwischen 7,4 und 31,77 % schwankenden Chiningehalt des Präparates bedingt. Überdies ist das Chinin im Tannat quantitativ schwer zu bestimmen, und es ist häufig mit anderen unwirksamen Alkaloiden der Chinarinde verfälscht.

Ein sehr brauchbarer Ersatz für diese beiden Chininsalze wurde nun von mir in einem sehr naheliegenden Präparat, der freien Chininbase gefunden, welche ebenfalls ziemlich geschmacklos ist, ohne aber die vorerwähnten Nachteile des Euchinins und Chinintannats zu besitzen[1]).

[1]) Es sind mir allerdings kürzlich Präparate derselben Herkunft zugegangen, die einen ausgeprägteren bitteren Geschmack haben. Versuche, eine Gleichmäßigkeit in der Herstellung der Präparate zu erzielen, sind im Gange.

Die Resorption dieses leichten, grobpulverigen Präparates ist trotz seiner fast völligen Unlöslichkeit in Wasser eine auffallend schnelle und vollkommene. Nimmt man 1 g der Base auf einmal ein, nachdem man kurz vorher Urin gelassen hat, so kann man schon etwa 10 Minuten nach Einverleibung des Präparates in einer neu gelassenen Harnmenge deutliche Chininspuren mittels Kaliumquecksilberjodid (in schwach essigsaurer Lösung) nachweisen. Auch findet man in der Gesamtmenge des innerhalb 24 Stunden gelassenen Harns mindestens ebensoviel, meist aber mehr Chinin, wie nach Eingabe einer äquivalenten Menge Chinin. mur.

Dementsprechend sind auch die Heilerfolge, die mit der Chininbase in unserem Institut bei 24 Malariakranken erzielt wurden, den früheren mit salzsaurem Chinin erreichten in jeder Beziehung gleichzustellen. Bei den Versuchen, die noch fortgesetzt werden, wurde ausschließlich Chinin. pur. praec. pulv. (Merck, Darmstadt) benutzt und zwar in Dosen à 0,2 g 4 mal täglich per os. Es wurde bei der Verabreichung auf die Zunge geschüttet und sofort mit Wasser hinuntergespült. Beschwerden irgendwelcher Art wurden nie beobachtet. Diese Tagesmenge entspricht einer Dosis von 0,832 g Chinin. mur. Sie läßt sich natürlich noch bequem auf 1 g = 1,04 g Chinin. mur. steigern. Namentlich durch kalte oder lauwarme Milch (Kinderpraxis) wird der an sich schon sehr wenig bittere Geschmack noch besser verdeckt, so daß das Präparat in dieser Form selbst von Hunden, die sonst gegen Chininsalze äußerst empfindlich sind, genommen wird.

Beabsichtigt man die Chininbase in Tabletten zu verabreichen, so ist dafür Sorge zu tragen, daß durch einen genügenden Zusatz von Stärkemehl (40—50 %) ein Zerfallen (nicht Auflösen!) der Tabletten in wäßrigen Flüssigkeiten gewährleistet wird.

Von dieser Eigenschaft der Tabletten hat man sich bei jeder neuen Sendung durch einen Versuch im Glase Wasser zu überzeugen. Ein trockenes Aufbewahren in luftdicht abgeschlossenen Gefäßen ist — namentlich in tropischem Klima — unbedingt nötig, um die Tabletten dauernd brauchbar zu erhalten. Zerfallen sie im Wasser nicht innerhalb 1 bis 2 Minuten, so sind sie zwar nicht als unbrauchbar zu beseitigen, man muß sie aber vor dem Einnehmen, am besten im Mörser oder zwischen Papier, zu einem mäßig feinen Pulver zerdrücken.

In ökonomischer Hinsicht ist der Gebrauch der Chininbase von allen existierenden Chininpräparaten der rationellste, da sie sich

noch ein wenig billiger stellt, als salzsaures Chinin. Nach der Merckschen Preisliste vom Jahr 1906 kosten 100 g der Base 4.50 Mk., des salzsauren Salzes 4.40 Mk., des Euchinins 19.50 Mk. Hiernach hat es zwar den Anschein, als wenn das salzsaure Chinin ein wenig billiger wäre als die freie Base. In Wirklichkeit ist aber das Umgekehrte der Fall, denn die Chininsalze sind pharmakodynamisch nach ihrem Gehalt an aktivem Prinzip, d. h. an Chininbase, zu beurteilen. Entsprechend den Molekulargewichten ist aber erst in 1,04 g salzsaurem Salz 1 g Chininbase enthalten.

Die kristallisierte Base, welche auch im Handel zu haben ist, stellt sich im Preis bedeutend höher, ist aber völlig entbehrlich, da sie der pulverförmigen gegenüber therapeutisch nicht den geringsten Vorteil bietet.

Auf Grund der mit der Chininbase — wenn auch vorläufig erst bei einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Malariafällen — erzielten durchweg sehr günstigen Resultate fühle ich mich veranlaßt, über die Ergebnisse heute in einer vorläufigen Mitteilung zu berichten und zu weiteren diesbezüglichen Versuchen anzuregen.

Eine ausführliche Arbeit über Chininresorption und Chininausscheidung, in welcher u. a. auch die erwähnten Versuche noch eingehender beschrieben sind, werde ich in einem der demnächst erscheinenden Beihefte dieses Blattes gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Schaumann veröffentlichen.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Deutsche Armee-, Marine- und Kolonialausstellung, Berlin 1907. Einen hochinteressanten Beitrag zur Tropenhygiene wird das Laboratorium der Königl. Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin, unter der Leitung des Herrn Geh. Medizinalrats Prof. Dr. L. Brieger und Herrn Dr. med. M. Krause auf der Deutschen Armee-, Marine und Kolonial-Ausstellung, Berlin 1907, liefern. Es wird u. a. Serum gegen Schlangengift, Typhustoxin als Schutzstoff gegen Typhus, ferner isolierte Schlangengifte, sowie einen Apparat zum Halten von Giftschlangen, um sie zu füttern und um das Gift zu gewinnen, dann vergiftete Pfeile, daraus isolierte Gifte sowie die Pflanzen, die zur Pfeilgiftbereitung benutzt werden, Giftschlangen in Spiritus, Schädel von Giftschlangen und Giftzähne zur Ausstellung bringen. — Ferner sei erwähnt, daß auch die Veranstaltung von wissenschaftlichen und Experimentalvorträgen gelegentlich der Ausstellung geplant ist und in die Wege geleitet werden soll.

Außerdem ist bereits beschlossen eine gemeinsame Sitzung der Sektionen VII und V über die Themata:

1. „Verbreitungsweise und Bekämpfung der Pest" und „Pestrattenschiffe" am 3. Kongreßtage, Mittwoch den 25. September morgens anzusetzen. Referenten für das letztere Thema (Thema 7 der Sektion VII) sind Prof. Kossel-Gießen, Dr. Giemsa-Hamburg. Außer den genannten Referenten sind noch eine Reihe Zusagen zu erwarten.

Weitere Gegenstände der Besprechung werden sein:

2. Welche Erfahrungen sind mit den Typhusschutzimpfungen in der Armee gemacht? Oberstabsarzt Musehold-Berlin, A. E. Wright, Prof. am St. Mary Hospital-London.

3. Die Beurteilung der Tropendiensttauglichkeit bei Offizieren und Mannschaften. Dr. G. Reynaud-Marseille, Oberstabsarzt Dr. Steudel-Berlin.

8. Schlafkrankheit. Prof. Laveran-Paris, Prof. Bruce-London. Prof. Kopke-Lissabon.

9. Malariabekämpfung. Prof. Galli-Valerio-Lausanne, Generaloberarzt Prof. Ruge-Kiel, Prof. Ronald Roß-Liverpool, Prof. Celli-Rom, Prof. Lavas-Athen.

11. Schutzpockenimpfung in den Kolonien. Dr. Kermorgant-Paris, Dr. Külz-Kamerun.

12. Über Sanatorien in den Tropen. Prof. Plehn-Berlin, Dr. Kohlbrugge-Utrecht, Prof. Pannwitz-Berlin.

13. Die Gelbfieberbekämpfung. Dr. Neumann-Heidelberg, Dr. Otto-Hamburg, Generalarzt Gorgas- Ancon, Ver. St. v. N. A.

14. Ständige Gesundheitsüberwachung der Häfen. Prof. Nocht-Hamburg, Prof. Tjaden-Bremen, Dr. Ruffer-Alexandrien. M.

Tropenhygiene mit spezieller Berücksichtigung der Deutschen Kolonien. Ärztliche Ratschläge für Kolonialbeamte, Offiziere, Missionare, Expeditionsführer, Pflanzer und Faktoristen. 21 Vorträge von Prof. Dr. **Friedrich Plehn**. 2. Auflage. Neubearbeitet von Dr. **Albert Plehn**. Jena, Gustav Fischer, 1906. 311 S.

Die Bearbeitung der 2. Auflage des bekannten Buches hat nach dem Tode des Verfassers dessen Bruder Albert Plehn übernommen, und es hätte sicher auch kein geeigneterer dafür gefunden werden können, denn sein Arbeitsgebiet war das gleiche wie das des Verstorbenen, so daß er dessen reiche Erfahrungen vielfach auf Grund eigener Untersuchungen und Beobachtungen erweitern und ergänzen konnte. Die Anordnung des Stoffes ist im wesentlichen dieselbe geblieben. Entsprechend den erweiterten Kenntnissen haben namentlich die Kapitel über Malaria und Dysenterie eine Umarbeitung erfahren. Neu hinzugekommen ist eine Vorlesung über die Hygiene der Eingeborenen, in der auch die praktisch wichtigsten Erkrankungen derselben eine kurze Besprechung finden. Sehr treffend und beherzigenswert ist, was über den Verkehr mit den Eingeborenen gesagt wird. Wir sind überzeugt, daß sich auch im neuen Gewande das Werk viele Freunde, auch unter den Kolonialärzten, erwerben wird.

Scheube.

Groß, G. L'hôpital Sadiki. Bull. mens. d. l. Soc. de géogr. commerc. de Paris. 1906, tome XXVIII. Nr. 7.

Das Hospital Sadiki in Tunis, unter der Leitung von Dr. Brunsvic-Le Bihan, einem früheren Internen der Pariser Krankenhäuser, stehend, ist eine alte Janitscharenkaserne, die indessen insofern den Anforderungen der Hygiene vollkommen entspricht, als Wände und Fußboden aus weißem Marmor (kein Holz verwendet) hergestellt sind; auch die innere Einrichtung entspricht vollkommen den modernen hygienischen Anforderungen. Dasselbe faßt 230 Betten und ist zur Aufnahme erkrankter Eingeborener bestimmt. Im Jahre 1903 wurden 2750 Kranke bezw. Verwundete, darunter auch viele muselmännische Frauen, aufgenommen; an 588 wurden Operationen vorgenommen. An drei Tagen der Woche wird auch Poliklinik betrieben; wie gut sich diese Einrichtung bewährt, lehrt der große Andrang zu diesen öffentlichen Sprechstunden, denn im genannten Jahre suchten dieselben 7000 Kranke auf. Unter den Krankheiten, die behandelt wurden, stehen obenan Malaria und Tuberkulose; die letztere erfordert auffällig viele Opfer unter der muselmännischen Bevölkerung. Auch Syphilis steht an erster Stelle. Wutkrankheit kommt jedes Jahr in verschiedenen Fällen vor. Chirurgisch kommen in Betracht außerordentlich viel Osteomyelitiden und nicht minder Hernien. Häufig sind auch chirurgische Verunstaltungen, wie Narben, fehlerhafte Ankylosen, schlecht geheilte Brüche. Sehr verbreitet sind auch Augenerkrankungen, vor allem Keratitis und Konjunktivitis. — Die Sterilisation der Instrumente, der Verbände, sowie die Herstellung der Medikamente und der Röntgenaufnahmen liegt den eingeborenen Assistenten ob.

Mit der Krankenbehandlung ist nämlich im Hospital Sadiki eine „Ecole d'auxiliaires médicaux" verbunden. Tunis besitzt keine medizinische Fakultät; jeder Arzt des In- und Auslandes darf dort Praxis ausüben. Damit die sehr zerstreut wohnenden Ärzte nun nicht der durchaus erforderlichen Assistenz

entbehren, werden im genannten Spital diese sogenannten Auxiliaires médicaux ausgebildet. Es sind dies junge intelligente Eingeborene, die Unterricht in der ärztlichen Assistenz erhalten, so daß sie imstande sind, Verbände anzulegen, Chloroformnarkosen zu überwachen, zu impfen, gegen Schlangengift Injektionen zu machen, provisorische Stützapparate bei Frakturen anzulegen usw. Der Kursus dauert 4 Jahre; die Zahl der Aufzunehmenden im Jahre beschränkt sich auf 15. Diese Art von Assistenz, die an die Einrichtung unserer früheren Wundärzte erinnern dürfte, ist von den Franzosen auch in anderen Kolonien (Pondichéry, Madagaskar, Saïgon, Hanoï) eingeführt und hat sich vorzüglich bewährt. Buschan (Stettin).

Kolonialkochbuch, herausgegeben im Auftrage des Kolonialwirtschaftlichen Komitees. Berlin 1906, Süsserott. 202 S. 5 Mk.

Noch vor wenigen Tagen schrieb dem Ref. einer unserer hervorragendsten Tropenärzte „ein tropisches Kochbuch wäre eine hygienische Tat". Das vorliegende Buch ist der erste Anlauf dazu auf deutschem Boden, und wird nicht nur den Frauen in den Kolonien, sondern auch den alleinhausenden Männern, besonders den Ärzten, erwünscht sein. Es enthält einen großen Schatz von nützlichen Vorschriften und Ratschlägen, Rezepte aus allen Teilen der Erde, besonders der Tropenwelt. Wer es durchliest, wird seinen Küchenzettel gewiß bereichern und verschönern können.

Einzelne Vorschriften könnten noch aus englischen Werken, z. B. Giles, Climate and health in hot countries, oder Wyvern, Culinarx jottings from Madras, hinzuübernommen werden, wie über die Fleischkonservierung durch Schwefeldämpfe u. a., auch wäre manches Fremdwort durch einen deutschen Ausdruck ersetzbar oder ergänzenswert.

Übrigens ist das Kochbuch auch in der Heimat sehr brauchbar, besonders in Kreisen, wo man es liebt, einzelne Gerichte nach kolonialer Art zuzubereiten. M.

Ploetz, Alfred. Alkohol und Rassenhygiene. Der Alkoholismus 1906. Heft 3.

In den wissenschaftlichen Kursen über den Alkoholismus, welche im April 1906 in Berlin abgehalten wurden, hat Dr. med. Ploetz seine Ausführungen über das Thema „Alkohol- und Rassenhygiene" die folgenden Leitsätze zugrunde gelegt:

1. Das Leben einer Rasse erhält sich durch die Erhaltung der Zahl und der Leistungen ihrer Individuen, die Individuen selbst durch die Erhaltung und eventuelle Vervollkommnung ihrer erblichen Eigenschaften.

2. Innerhalb einer Rasse hat ein Alkoholkonsum, bei dem alle individuellen Grade gleichzeitig vertreten sind, die Tendenz, die Geburtenziffer in einem geringen Grade herabzusetzen und die Sterbeziffer in einem höheren Maße zu steigern, also die Geburtenüberschüsse zu vermindern.

3. Der Alkoholkonsum bewirkt eine Vermehrung der inneren Reibung im Lebensprozeß der Rasse, die sich zeigt in Verminderung der Arbeitsleistung, in Vermehrung der Verbrechen, der geistigen und körperlichen Krankheiten, der Unfälle, der frühzeitigen Invalidität. Er schädigt durch alle diese Momente die Spannkraft der Rasse nach außen im Kampf ums Dasein mit anderen Rassen.

4. Der Alkohol scheidet einen verhältnismäßig kleinen Teil der Individuen aus ohne Rücksicht auf die Qualität ihrer Anlagen (wahllose Elimination), einen bei weitem größeren Teil eliminiert er auf Grund ihrer stärkeren Zuneigung, ihrer schwächeren Widerstandskraft in Bezug auf den Alkohol (selektorische Elimination).

Diese „Ausjätung" (ein Lieblingsausdruck von Ploetz) erfolgt oft erst mit Hilfe anderer Schädlichkeiten und im Laufe mehrerer Generationen.

5. Der alkoholischen Auslese arbeitet der ungünstige Einfluß entgegen, den der Alkohol auf Vererbung und Variabilität ausübt. Denn gerade die leichteren Degenerationen, welche häufig gerade bei „mittelmäßigem" Alkoholgenuß sich zu zeigen und einer Regeneration Widerstand entgegenzusetzen pflegen, sind von größtem Einfluß auf die Weiterentwicklung der Rassen.

6. Rassenhygienisch ist die Beseitigung des „mittelmäßigen" Trinkens am wichtigsten, weniger wichtig die Beseitigung des unmäßigen Trinkens.

7. Die Ausjätung, die durch den Alkohol bewirkt wird, wird zum Teil selbsttätig durch andere ausmerzende Faktoren übernommen. Zu einem Teil könnte sie durch Hindernisse ersetzt werden, welche man den Ehen Minderwertiger in den Weg legt. Auch durch die Aufbesserung der für Vererbung und Variabilität im allgemeinen maßgebenden Verhältnisse könnte die durch den Alkohol herbeigeführte Ausjätung überflüssig gemacht werden.

Deutsche Südpolarexpedition 1901—1903. Im Auftrage des Reichsamts des Innern herausgegeben von **Erich von Drygalski**, Leiter der Expedition.
VII. Band. Bakteriologie, Hygiene, Sport. Heft 1. **H. Garert: Proviant und Ernährung der Deutschen Südpolarexpedition.** Berlin 1906, bei Georg Reimer. Preis 7,50 Mk.

Der zur Besprechung vorliegende Band zeigt in der äußeren Form, Papier und Druck eine vornehme Ausstattung. Sein reichhaltiger und gediegener Inhalt gibt Kenntnis von der sorgfältigen Vorbereitung der Expedition für die Verproviantierung und Ernährung ihrer Mitglieder in den Antarktis an Bord und auf Schlittenreisen. Insbesondere beweist dieses Werk, daß die Zuziehung eines Arztes zu den Vorarbeiten für die Verproviantierung unumgänglich ist.

Die Berechnung des Proviants stützte sich, abgesehen von den wissenschaftlich erforschten physiologischen Grundsätzen, auf die bei anderen arktischen Expeditionen gesammelten Erfahrungen und vor allem auf das „Schiffsverpflegungsreglement der Kaiserlichen Marine".

Bei der Proviantmenge wurde berücksichtigt, daß das Nahrungsbedürfnis in der kalten Zone vermehrt ist und zwar mehr noch nach Fett- und Kohlehydraten (Zucker, Mehl usw.) als nach Eiweiß (Fleisch). Vom Verfasser wurden an Bord des „Gauß" genaue Listen aufgestellt, welche als Grundlage für die nötigen Proviantmengen künftiger Expeditionen dienen können. Bei der Bemessung der Proviantmengen sind von vornherein Verluste durch Leckage, Anlage von Depots, und der Erwerb frischen Proviants zu berücksichtigen.

Für die Gesunderhaltung einer Expedition in den Polargegenden ist die Ernährung mit frischem Fleisch erforderlich; dasselbe ist zu beschaffen durch Mitnahme lebenden Schlachtviehs und durch Jagd. Die Tierwelt der

Polargegenden bietet vielfach Gelegenheit zur Versorgung mit frischem Fleisch. Bei richtiger Behandlung schmeckt das Fleisch der sogenannten Trantiere nicht tranig, ebensowenig der Speck junger Tiere. Durch reichlichen Genuß von Frischfleisch erhöht sich der Bedarf an Fett (Butter oder Schmalz) sowie an Gewürzen. — Es ist empfehlenswert, Kressen, Senf und Radieschen zu ziehen.

Der Dauerproviant jeder Art sollte so frisch wie möglich an Bord genommen werden, nach Packung und Inhalt muß er den Nahrungsmittelgesetzen entsprechen und frei von chemischen Konservierungsmitteln (Borsäure!) sein. Salzfleisch und Salzfisch sollten nur für die erste Zeit mitgenommen und ebenfalls erst kurz vor der Abreise bereitet werden.

Neben Mehl ist auf reichliche Versorgung mit Hartbrot Bedacht zu nehmen für den Fall, daß das Backen nicht in der beabsichtigten Weise technisch ausführbar ist.

Im Speisenzettel muß für reichliche Abwechslung gesorgt sein; sie ist zu erzielen durch Verschiedenheit der Bezugsquellen, zeitweisen Wechsel des Kochs und gelegentliches Einschieben von Delikatessen (z. B. Gänseleberpastete). Frisch bereitete Speisen munden immer besser, als die bereits in Dosen fertiggestellten. Alle Arten des Dauerproviants müssen luftdicht verpackt, die Dosen durch Anstrich vor Rost geschützt sein. — Es empfiehlt sich, den Proviant in Gruppen einzuteilen und einen Verpackungs- und Stauungsnachweis zu führen, wodurch die Übersicht und spätere Verarbeitung bedeutend erleichtert wird.

Der Alkohol erhöht die Eigenwärme des Körpers nicht, begünstigt vielmehr die Bedingungen für vermehrte Wärmeabgabe; trotzdem ist aus Gründen der Geselligkeit zeitweiliger mäßiger Genuß alkoholischer Getränke empfehlenswert. Es wurden den Expeditionsmitgliedern auf der Ausreise bis zu den Kerguelen und auf der Heimreise nach dem Verlassen des Eises täglich mittags für 4 Personen eine Flasche Wein zu $^3/_4$ Liter und abends für 2 Personen eine Flasche Bier zu $^3/_4$ Liter ausgegeben, an dessen Stelle gelegentlich ein Glas Grog oder etwas Branntwein trat. Während des Aufenthalts im Eise wurde der Alkoholverbrauch noch wesentlich vermindert; an 2 Tagen in der Woche wurden Wein und an 2 Bier oder Grog in den oben angegebenen Mengen verabfolgt; die 3 übrigen Wochentage waren alkoholfrei. — Alle guten natürlichen alkoholischen Getränke sind Kunstprodukten vorzuziehen; die alkoholreichen halten sich besser, als die weniger konzentrierten. Es ist aber auch für gute alkoholfreie Getränke Sorge zu tragen; Milch, Fruchtsäfte, Limonaden aus Zitronensaft oder -Säure sind für die Verdauung am förderlichsten. Die weniger konzentrierten Getränke müssen frostfrei verstaut und aufbewahrt werden. Wasser aus einem alten Meereis ist als einwandsfrei anzusehen; geringfügiger Salzgehalt, soweit er den Geschmack nicht beeinträchtigt, ist unbedenklich und macht das Wasser dem Magen zuträglicher.

Für Schlittenreisen ändert sich die Ernährung entsprechend den veränderten Lebensverhältnissen, besonders in Rücksicht auf die Möglichkeit des genügenden Kochens der Speisen. Der Proviant darf nicht zu gering angesetzt werden, dabei ist auf Versorgung mit Frischfleisch, Robbenspeck durch Jagd schon vor und auch während der Reise Bedacht zu nehmen. Die Versorgung mit Dauerproviant soll der Gewichtsersparnis halber mit möglichst

wasserarmen Nahrungsmitteln erfolgen; es lassen sich aus ihnen mi
Brennmaterial gut mundende und bekömmliche Speisen herstellen. Ung
gekochte Speisen werden vom Körper schlecht ausgenutzt; man soll a
material nicht sparen und Speck erlegter Tiere als Brennmaterial ve
An Fleischproviant kommen für Schlittenreisen außer frischem Fleis
Pemmikan, Biltong, trockene Würste und Büchsenfleisch in Betra
Notfall wird die Lebensweise der Eskimos (ausschließlich Speck und
der Jagdtiere) auch vom Kulturmenschen gut vertragen.

Die Verpackung des Proviants auf Schlittenreisen geschieht in
und (womöglich viereckigen) Dosen, welche auch gutes Reparaturmat
Schäden an den Schlitten liefern. — Als Getränke auf Schlittenrei
Tee und Kakao, die vor dem Gefrieren geschützt werden müssen, zu em
Das Essen von Eis oder Schnee ist zu vermeiden; Zuckerzusatz macht
wasser bekömmlicher, Alkohol auf dem Marsch ist zu verwerfen, a
Medizin; eine geringe Menge abends im Schlafsack ist unschädlich.

R. Bassenge (Ber

Oetker. Die Negerseele und die Deutschen in Afrika. München, J. F. L
Verlag, 1907, 46 S. 1,20 Mk.

Der Verfasser hatte in den Jahren 1905 und 1906 als Leiter
sundheitsdienstes bei dem Bahnbau Daressalam-Morogoro Gelegenhe
große Anzahl von Negern verschiedener Stämme der deutsch-ostafrik
Kolonie in ihren Sitten und Gebräuchen, bei ihren Erkrankungen
ihrem Denken und Fühlen zu beobachten. Er hofft, durch seine p
gischen Beobachtungen das wichtige Studium der Negerseele fördern zu

Zwei Eigenschaften sind es, welche der Negerpsyche gewiss
einen besonderen Stempel aufdrücken: die hochgradige Beeinflußbar
das prompte Abschwellen aller Affekte, sobald und soweit diese in Ers
treten. Diese Eigenart sollte dem Neger, soweit das möglich ist,
bleiben. Man sollte die deutschen Kolonien mit allen Mitteln gegen di
„Segnungen der Kultur" (dahin gehört auch der Alkohol) verschließen
die wertvolle Negerseele zu verderben geeignet sind. Der Neger is
als Individuum noch als Volk oder Rasse ein Kind. Die Neger hat
eigene Psyche, welche sich in manchen Punkten durchaus anders ve
die des weißen Mannes. Es ist Torheit, den Neger zu unseren Ansch
„erziehen" zu wollen. Vielmehr sollten wir in jeder Weise uns bem
das Verständnis der Negerpsyche einzudringen.

Die Ausführungen des erfahrenen Verfassers sind sehr zeitgem
verdienen die weiteste Beachtung. Paul Sche

---

b) Pathologie und Therapie.

Cholera.

Gaffky. Bericht über die Tätigkeit des Instituts für Infektionskrankheiten
anläßlich der Choleraepidemie im Jahre 1905. Klin. Jahrbuch Bd. 17, H.

Von dem Umfang des Betriebes in dem Institut für Infektion
heiten während der Choleraepidemie kann man sich am besten einen

machen, wenn man hört, daß bis zu 126 Proben an einem Tage eingeliefert wurden.

Im ganzen wurden während der 3 Monate 2632 Einzeluntersuchungen ausgeführt. Aus dem von Menschen stammenden Material wurden 25 mal (9,8 %) Cholerabazillen nachgewiesen. Dieses Untersuchungsmaterial stammte von 133 Personen, von welchen 34 keine Krankheitserscheinungen boten. Unter diesen 34 befanden sich 13 Kinder.

Im allgemeinen scheinen die Cholerabazillen den Darm schnell zu verlassen. Nur in 2 Fällen konnten sie bis zu 23 Tagen im Darminhalt nachgewiesen werden. In einer bei Zimmertemperatur aufbewahrten Darmschlinge blieben die Bazillen bis zu 14 Tagen am Leben.

In den 56 untersuchten Wasserproben konnten keinmal Vibrionen nachgewiesen werden. Dagegen gelang es, sie in der Jauche eines Düngerhaufens nachzuweisen, der neben einem cholerainfizierten Hause lag, obwohl bereits eine Desinfektion des Düngerhaufens erfolgt war. Erst eine gründliche Wiederholung der Desinfektion ließ die Vibrionen völlig verschwinden.

Bei der Ausführung der Untersuchungen leistete die Agglutinationsprobe besonders gute Dienste. Mit Hilfe dieser und der Kultur auf Agarplatten ließ sich die Diagnose vielfach schon so frühzeitig stellen, daß auf das Anlegen von Gelatineplatten verzichtet werden konnte.

In einem auf der Krankenabteilung des Institute untergebrachten Falle wurde ein Versuch mit der innerlichen Verabfolgung von Choleraserum gemacht, das sonst nur zu Agglutinationszwecken benutzt wurde. Man hoffte hierbei, daß das Serum auch im Darm agglutinierend und vielleicht auch auflösend wirken würde. Der Erfolg war günstig. Allgemeine Schlüsse lassen sich jedoch aus diesem einzelnen Falle selbstverständlich nicht ziehen.

Dohrn (Hannover).

Petruschky. Bericht über die in der Hygienischen Untersuchungsanstalt der Stadt Danzig im Herbst 1905 ausgeführten Choleraunterauchungen. Klinisches Jahrbuch Bd. 16, H. 1. 1906.

In dem Danziger Institut wurden nur krankheitsverdächtige Fälle untersucht. Von der Untersuchung ansteckungsverdächtiger mußte aus äußeren Gründen abgesehen werden. Im ganzen kamen 34 choleraverdächtige Fälle zur Untersuchung. Von diesen stellten sich 6 als echte Cholera heraus.

Bei der bakteriologischen Verarbeitung des Materials, die nach den Vorschriften der von dem Bundesrat erlassenen Anweisung geschah, gelang der Nachweis der Erreger ohne Schwierigkeiten. In einigen Fällen, wo auf den angelegten Peptonröhrchen die verdächtigen Vibrionen von den zahlreichen Fäulnisbakterien zu sehr überwuchert waren, erwies sich die nochmalige Anreicherung auf einem zweiten Peptonröhrchen als sehr vorteilhaft. Auch wurde häufig die für die Peptonröhrchen vorgeschriebene 6 stündige Entwicklungszeit mit Erfolg auf 12 Stunden ausgedehnt. Dohrn (Hannover).

[illegible]chner, M. Die Cholera des Jahres 1905 in Preußen. Klinisches Jahrbuch Bd. 17, H. 1. 1906.

Der vorliegende Band des klinischen Jahrbuchs, in dem die Erfahrungen [illegible] Choleraepidemie des Jahres 1905 niedergelegt sind, wird von einer allge-

meinen Übersicht über den Gang der Epidemie, deren Verbreitung und Bekämpfung eingeleitet.

Die Choleraepidemie des Jahres 1905 hat ebenso wie die vorhergehenden sechs Wanderzüge ihren Ausgangspunkt von dem alten Herd in Vorderindien und dem Gangesdelta genommen. Für ihre Verschleppung sorgten hauptsächlich die großen, nach Mekka wallfahrenden Pilgerzüge. Ende August 1905 wurde der erste Fall in Deutschland in der Nähe von Kulm beobachtet.

Im ganzen kamen in Deutschland 218 Erkrankungen mit 88 = 40,37 % Todesfällen vor. Zu den Erkrankten sind die 38 Bazillenträger hinzugerechnet. Im ganzen war der Verlauf der Epidemie leicht. Bei der Verbreitung der Krankheit spielte die Übertragung durch Wasser die Hauptrolle. Daneben kamen auch Übertragungen durch Kontakt vor.

Für die Bekämpfung der Seuche haben sich die zu Gebote stehenden gesetzlichen Handhaben durchaus bewährt.

Die Vorschrift der Anzeigepflicht wurde gewissenhaft ausgeführt. Vor der Stellung einer Diagnose ohne bakteriologische Untersuchung lediglich auf Grund des klinischen Bildes ist dringend zu warnen. Andrerseits zwingt die Erfahrung, daß der zu untersuchende Darminhalt vorübergehend sehr arm an Bakterien werden kann, in Verdachtsfällen zu einer mehrfach wiederholten Untersuchung.

Die Einführung der obligatorischen Leichenschau und die Stromüberwachung haben sich sehr bewährt; insbesondere hat die mit großen Geldopfern durchgeführte ärztliche Überwachung des Schiffahrts- und Flößereiverkehrs dem Vordringen der Seuche den wirksamsten Widerstand entgegengesetzt.

Dohrn (Hannover).

Wernicke. Untersuchungen und Beobachtungen über die Cholera im Jahre 1906. Klinisches Jahrbuch Bd. 16, H. 1. 1906.

Der in Posen beobachtete Cholerafall zeigt, wie wichtig die Untersuchung der mit Cholerakranken in Berührung kommenden Personen für die Verhütung der Verschleppung der Keime ist. Von 5 Personen, die mit der Erkrankten zusammen auf demselben Kahne gefahren waren, hatten 3 in dem normal beschaffenen Stuhlgang Vibrionen aufzuweisen. Dank der entsprechenden Vorsichtsmaßregeln kamen weitere Fälle in Posen nicht vor.

Bei den Wasseruntersuchungen wurden auch in dem Posener Institut nie Vibrionen gefunden. Dagegen fanden sie sich in Reinkultur in einem mit Cholerastuhl beschmutzten Flanellunterrock.

Dr. Dohrn (Hannover).

Hetsch. Choleraverdächtige Brechdurchfallerkrankungen und -todesfälle im Spreewalde (Kreis Kottbus) im Jahre 1905. Klinisches Jahrbuch Bd. 16, H. 1. 1906.

Im Kreise Kottbus trat in den Sommermonaten des Jahres 1905 eine Epidemie von Erkrankungen auf, die unter dem ausgesprochenen Bilde der Cholera verliefen. Auffallend war auch besonders, daß zahlreiche Erwachsene sehr schwer erkrankten. Die Weiterverbreitung der Krankheit erfolgte mit größter Wahrscheinlichkeit durch Kontaktinfektion.

Die bakteriologische Untersuchung eines Teiles der Kranken ergab, daß

es sich um eine Infektion mit dem Paratyphus B. zugehörigen Bazillen handelte.

Die Mitteilung ist insofern besonders interessant, als sie zeigt, daß die Infektion mit Paratyphus keineswegs immer unter dem Bilde eines leichten Typhus verläuft, sondern zu schweren, choleraähnlichen Krankheitserscheinungen führen kann. Dohrn (Hannover).

Weitere Cholera-Literatur:

Von Hake, Die Choleraerkrankungen im Weichselstromgebiet (Reg.-Bez. Marienwerder) im Jahre 1905.

Seemann, Choleraerkrankungen im Weichselstromgebiet (Reg.-Bez. Danzig) im Jahre 1905.

W. Kolle, Die Cholera im Weichselstromgebiet während des Herbstes 1905.

Jaster, Die Choleraerkrankungen im Brahe- und Netzegebiet. (Reg.-Bez. Bromberg) im Jahre 1905.

Diering, Die Choleragefahr in einigen industriellen Betrieben.

Diering, Mitteilungen von der Choleraüberwachungsstelle Brahemünde.

Barnick, Die Choleraerkrankungen im Warthe- und Odergebiet. (Reg.-Bez. Frankfurt) im Jahre 1905.

Schmidt, Die Choleraerkrankungen im Gebiet des Oberlaufs der Warthe (Reg.-Bez. Posen) im Jahre 1905.

Telke, Die Choleraerkrankungen im Gebiet der oberen Oder (Reg.-Bez. Breslau) im Jahre 1905.

Schmidt, Die Bekämpfung der Cholera im Gebiet der oberen Oder (Reg.-Bez. Liegnitz) im Jahre 1905.

Vanselow, Die Choleraerkrankungen im Gebiet der unteren Oder (Reg.-Bez. Stettin) im Jahre 1905.

Behla, Die Bekämpfung der Cholera im Gebiet der unteren Oder (Reg.-Bez. Stralsund) im Jahre 1905.

Roth, Die Choleraerkrankungen im Havelgebiet (Reg.-Bez. Potsdam) im Jahre 1905.

Töpfer, Die Cholera in Stolpe a. d. Nordbahn, Reg.-Bez. Potsdam (Havelgebiet).

Nesemann, Die Choleraerkrankungen im Landespolizeibezirk Berlin (Spreegebiet) im Jahre 1905.

Deneke, Maßnahmen zur Abwehr der Choleragefahr im Gebiet der unteren Elbe (Provinz Schleswig-Holstein) im Jahre 1905.

Janssen, Die Cholera im Reg.-Bez. Königsberg im Jahre 1905.

Doepner, Die gesundheitliche Überwachung des Schiffahrts- und Flößereiverkehrs auf dem Memelstrom aus Anlaß der Choleragefahr im Jahre 1905.

Die vorstehenden Arbeiten des Klinischen Jahrbuchs, Bd. 16, enthalten die Erfahrungen, die bei der Bekämpfung der Cholera in den einzelnen Bezirken gewonnen sind. Sie enthalten die Angaben darüber, in welcher Weise die allgemeinen Gesichtspunkte im einzelnen zur Ausführung gekommen sind. Zu einem eingehenderen Referat an dieser Stelle eignen sich die Arbeiten nicht. Interessenten müssen sie im Original nachlesen. Dohrn (Hannover).

Cerebrospinalmeningitis.

Nedwill, C. L. Cerebrospinal Meningitis in the Sudan. Lancet 1906. No. 4344.

22 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, die im Juni, Juli und August 1905, der heißesten Jahreszeit, im Sudan (Dongola-Provinz) bei Eisenbahnarbeitern beobachtet wurden, werden eingehend geschildert. Die Diagnose stützte sich hauptsächlich auf klinische Beobachtungen. Wegen mangelnder Hilfsmittel konnte eine mikroskopische Diagnose nicht gestellt werden. Nur eine Sektion war möglich. Dabei typischer pathologisch-anatomischer Befund festgestellt. 59% der Fälle endeten tödlich. — Die Herkunft der Epidemie konnte nicht recht aufgeklärt werden, da auch einzelne Leute krank wurden, die mit den Eisenbahnarbeitern nicht in Berührung kamen. Prädisponierent wirkte entschieden die anstrengende Arbeit in der Mittagssonnenhitze. — Mangels einer Lumbalpunktionsnadel war die Behandlung nur rein symptomatisch.

Im Jahre 1906 eine zweite, mildere Epidemie in Atbara (Sudan) beobachtet.

Mühlens (Berlin).

Pellagra.

Brown, A. C. Pellagra in England. Practitioner, Mai 1906.

Ein mit der Fütterung von Hühnern betrautes junges Mädchen pflegte von dem schimmeligen Mais zu essen, welcher für das Federvieh bestimmt war. Sie erkrankte an Pellagra und genas unter geeigneter Pflege und Behandlung. Es soll dieses der erste in England beobachtete Fall der Krankheit sein. M.

Typhus und Typhoid.

Bruce, W. The infectiousness of typhoid fever. The Lancet. 1906. II. No. 4328. p. 397.

Die Möglichkeit der direkten Übertragbarkeit von Person zu Person fordert dazu auf, die Typhuskranken zu isolieren. Mühlens (Berlin).

Fraenkel, C. Über den mikroskopischen Nachweis der Typhusbazillen in Blutpräparaten. Hygienische Rundschau 1906, Nr. 17.

Fraenkel hat die Ergebnisse der Pöppelmannschen Arbeit in der Deutsch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 24, „Beitrag zur Typhusdiagnostik“ [1]) nachgeprüft. Das dort mitgeteilte Verfahren, die Typhusdiagnose aus dem mikroskopischen Blutpräparat mittels Grünwaldscher Färbung zu stellen, hat bei der Nachprüfung nicht die der Methode nachgerühmten Erfolge aufzuweisen gehabt und kann keinen Anspruch darauf erheben, „als eine Bereicherung für die Technik empfohlen zu werden“. R. Bassenge (Berlin).

Kayser, Heinrich. Zur Frühdiagnose und Bakteriologie des Typhus sowie des Paratyphus. Zentralbl. f. Bakteriologie 1906, Band XLII, Heft 2.

Zum kulturellen Nachweis der Typhusbazillen aus dem Blut bediente sich Verf. einer Anreicherungsmethode, bei welcher 2,5 ccm Blut in 5 ccm

[1]) cf. dieses Archiv Band X, S. 549.

steriler Rindergalle aufgefangen und diese dem Brutschrank von 37° C. auf 14—20 Stunden übergeben wurde. Das angereicherte Material wurde in der gewöhnlichen Weise auf Platten ausgesät. Diese Blutanreicherung ermöglichte weitaus die meisten Diagnosen — unter 125 verdächtigen Fällen — in der ersten Erkrankungswoche. In späteren Wochen führte die Agglutinationsprobe zum Ziele. R. Bassenge (Berlin).

Castellani, A. Paratyphoid fever in the tropics: cases of mixed infection. (Paratyphoid fever and Malaria; Parat. f. and Staphylococcaemia; P. f. and Pneumococcaemia; P. f. and typhoid fever.)

Auf Ceylon ist Paratyphus endemisch. Beide Typen der Basillen, Paratyphus A und B kommen vor. Die Krankheit ist klinisch kaum vom Typhus zu unterscheiden; der Verlauf ist ein häufig milder. — In einem tödlich verlaufenen Fall von Paratyphus A wurden Darmgeschwüre gefunden, die mit typhösen identisch waren. Mischinfektionen (mit Malaria, Staphylokokken, Pneumokokken und Typhusbasillen) sind nicht selten.

Mühlens (Berlin).

Leedham-Green, Ch. Appendicitis in typhoid fever. Lancet 1907. Nr. 4354.

Beobachtungen über Kombination von Typhus und Appendicitis. Typhus kann Appendicitis verursachen durch Ulceration im lymphoiden Gewebe des Appendix oder infolge des allgemeinen Ödems und der Hyperämie des Darms. Latente oder chronische Appendicitis können durch Typhuserkrankung wieder akut werden. Die Differentialdiagnose ist oft schwierig, ebenso wie die Frage, ob ein operativer Eingriff notwendig ist oder nicht. Wenn kein Hinweis auf Perforation oder Gangrän besteht, rät Verf. zur konservativen Behandlung, im anderen Falle zu sofortiger Operation. Die Prognose ist bei im Anfang der Typhuserkrankung operierten Fällen günstig. Mühlens (Berlin).

Intoxikationskrankheiten.

Tratamento de mordeduras de cobras pelos Seruns especificos preparades no Instituto Serumtherapico do Estado. Revista Medica de S. Paulo. 1906, Nr. 20.

Aus dem Institut des bekannten Schlangen-Serum-Forschers Vital Brasil werden 10 Fälle, 2 bei Tieren, mitgeteilt, bei denen die Einspritzung des Schlangengiftserums und zwar je nach dem Falle des Serum anticrotalicum, antiophidicum oder antibotropicum, von günstigem Erfolge begleitet war; es waren auch sehr schwere Fälle des gefürchteten Klapperschlangenbisses darunter.

Rothschuh-Aachen.

Beriberi.

Daniels, C. W. Observations in the Federated Malay States on beri-beri. Studies from Institute for medical science, Federated Malay States. Vol. 4. Part. 1. London 1906.

In vorliegender Broschüre teilt Verfasser die während der letzten 10 Jahre namentlich in den Gefängnissen und Minen der Vereinigten Malaiischen

Staaten und der Straits Settlements gemachten Beobachtungen über Beriberi mit und kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: Die Beriberi ist eine Infektionskrankheit. In der Regel ist ein Zeitraum von weniger als 3 Monaten zur Entwicklung der Krankheit nötig. Boden, Luft, Wasser, Nahrung, Verunreinigung mit Schmutzwässern und Fäkalmassen scheinen keine Rolle in der Ätiologie zu spielen. Das Krankheitsgift haftet anscheinend für kurze Zeit an Räumen, Schlafzimmern, Betten usw., die Kranke inne hatten. Die Tatsachen sprechen mehr für indirekte Übertragung der Krankheit als für direkte Kontagion. Die Nahrung mag hinsichtlich ihrer Quantität, Qualität, Natur oder verhältnismäßigen Zusammensetzung einen Einfluß auf die Empfänglichkeit der Kranken ausüben, das ursächliche Agens bildet sie aber nicht. Daß ein Zwischenwirt nötig ist, ist nicht erwiesen. Falls ein solcher in Frage kommt, müssen es Wanzen oder Läuse sein. Genauere Untersuchung der früheren Stadien der Krankheit ist nötig, namentlich mit Rücksicht auf das Vorkommen von Protozoen in Blut und Geweben. Prophylaktisch empfiehlt Daniels persönliche Reinlichkeit, Befreiung von Ungeziefer, Isolierung der Kranken. In die Gefängnisse wird die Beriberi zweifellos durch Patienten in frühen Krankheitsstadien oder in der Inkubationsperiode eingeschleppt und breitet sich von diesen direkt oder indirekt auf andere Gefangene aus. Wenn sie auch in den Vereinigten Malaiischen Staaten jetzt weniger häufig und weniger gefährlich ist als noch vor wenigen Jahren, macht sie doch noch immer die Hauptursache der hohen Sterblichkeit in der gesündesten Lebensperiode bei den Chinesen aus. Jeder ernste Versuch, die Lebensbedingungen zu verbessern, der in der Vergangenheit gemacht worden ist, hat aber eine günstige Wirkung gehabt. Scheube.

Verschiedenes.

Maberly, I. Is sulphate of soda or true intestinal antiseptic? Lancet 1906, No. 4841.

In geeigneten kleinen, nicht Durchfall bewirkenden Dosen wirkt Natron sulfuricum günstig bei Ruhr-, Typhus- und Darmkatarrherkrankungen. Verf. fand als zweckmäßig Dosen von etwa 0,4 g bei kleinen Kindern bis 3,5 g, bei Erwachsenen alle 6 Stunden. Auch Erbrechen wird beseitigt. M. hält die Art der Wirkung für eine antiseptische (vielleicht durch Freiwerden von Sauerstoff). Mühlens (Berlin).

Plehn, A. Kurzgefaßte Vorschriften zur Verhütung und Behandlung der wichtigsten tropischen Krankheiten, Jena 1906, Fischer.

Kürzer und knapper können die wichtigsten hygienischen und medizinischen Ratschläge gern nicht ausgedrückt werden, als in den 34 Seiten dieses kleinen Heftchens. Die Klarheit hat durch die Kürze nicht gelitten. Allerdings konnten nicht alle Tropenkrankheiten berücksichtigt werden, so daß das Büchelchen sich besonders für afrikanische Verhältnisse eignet.

M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 10

Über den Nachweis von Beriberi in Deutsch-Südwestafrika.

Von

Stabsarzt Dr. Dansauer.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium in Windhuk.)

Das Vorkommen einer als Beriberi anzusprechenden Erkrankung im Schutzgebiet wird zuerst von Stabsarzt Mayer im Sanitätsbericht des Feldlazaretts 4 (Waterberg) für Januar 1905 erwähnt. Die betreffende Stelle lautet: „Außerdem kamen eine Menge von Krankheitsfällen unter den Hereros in Zugang mit allgemeinen Ödemen und Schwäche in den Beinen ohne physikalisch nachweisbare Erkrankung des Herzens und der Nieren, die ich nur als wassersüchtige Form der Beriberi auffassen kann." Ferner erwähnt Stabsarzt Mayer im Sanitätsbericht für Februar 1905, daß 1 Herero an Ruhr und Beriberi gestorben sei und sich noch 4 Hereros wegen Beriberi unter Kontrolle des Lazaretts befänden. Eine mikroskopische Untersuchung von Nerven des zugrundegegangenen Falles hat nicht stattgefunden.

Sodann berichtete Oberarzt Hallwachs-Okahandja im Sanitätsbericht für Dezember 1905, daß ein Teil der Skorbutkranken (kriegsgefangenen Eingeborenen) neuritische Symptome zeigte, teilweise bei nur geringen, in einigen Fällen gar nicht ausgeprägten Zahnfleischerkrankungen, so daß die Möglichkeit einer Komplikation mit Beriberi in Frage gezogen wurde. Bei Sektionen beriberiverdächtiger Toten fand Oberarzt Hallwachs, wie aus seinem Bericht vom 24. 12. 05 hervorgeht, in allen Fällen starke Anämie und eine beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen, besonders der rechten, bei auffallend schlaffer Herzmuskulatur, in der Mehrzahl der Fälle außerdem Lungenödem, Transsudate im Herzbeutel, den Brusthöhlen und zweimal in der Bauchhöhle, nicht immer und nur wenig ausgesprochene Ödeme der Beine, nur zuweilen (bei Komplikation mit Pneumonie) geringe Milzvergrößerung und in der Minderzahl der Fälle skorbutische Erscheinungen, wie Zahnfleisch-Zerfall oder -Schwellung, Muskelblutungen, Blutungen der Pleura und des Peritoneums.

Bei einer Untersuchung, die Verfasser im Auftrage des Sanitätsamts Anfang Januar 1906 in Okahandja an beriberiverdächtigen

Eingeborenen vornahm, wurden etwa 20 Kranke beiderlei Geschlechts und in verschiedenen Lebensaltern untersucht.

Die Kranken klagten fast durchweg über Schwäche und Schmerzen in den unteren Gliedmaßen und gingen zum Teil langsam und schwerfällig, hatten aber keine Paresen. In den meisten Fällen war eine mehr oder weniger deutliche, öfters schmerzhafte Schwellung an der Schienbeinfläche und Innenseite der Unterschenkel, teils teigig, teils mehr derb vorhanden; die Patellarreflexe ließen sich immer erzielen; Sensibilitätsprüfungen wurden versucht, ergaben aber keine verwertbaren Resultate; in allen Fällen bestand Herzdilatation und Pulsbeschleunigung, starke Anämie und meistens auch eine Andeutung skorbutischer Zahnfleischveränderung.

Bei dieser Sachlage konnte in keinem Falle Skorbut sicher ausgeschlossen, mithin auch die Diagnose Beriberi nicht als erwiesen angesehen werden, da nach den an dem großen Material des Windhuker Eingeborenenlazaretts gemachten Erfahrungen der Skorbut der Beriberi außerordentlich ähnliche klinische Erscheinungen hervorbringen kann, wobei nicht gerade selten skorbutische Zahnfleischveränderungen völlig fehlen. So entstehen bei Skorbutkranken Schmerzen und Schwellungen an den Beinen, besonders an den Unterschenkeln und dementsprechend Gehstörungen durch subkutane, subfasciale, intramuskuläre und subperiostale Blutergüsse, die nicht selten eine beträchtliche Ausdehnung erreichen; zuweilen sind die Kreuzbänder der Kniegelenke durchblutet, oder es besteht ein epiphysärer, subperiostal-intraostaler Bluterguß am unteren Femurende; mehrfach wurden Blutergüsse in der Nervenscheide der Nn. peronei (ebenso übrigens auch der Nn. vagi) gefunden, die neuritische Symptome vollkommen erklären können; der Befund degenerierter Nervenfasern würde in solchen Fällen nichts für Beriberi beweisen. Die Herzdilatation und -degeneration wird bei den Sektionen Eingeborener kaum je in einem Falle vermißt und kann sehr häufig durch überstandene Infektionskrankheiten, besonders Typhus und Ruhr, erklärt werden; Pulsbeschleunigung und Herzdilatation kommen auch ohne sonstige Veranlassung als rein klimatische Störungen außerordentlich oft zur Beobachtung.

Wenn nun auch bei den von Oberarzt Hallwachs sezierten Fällen betont wird, daß Typhus stets auszuschließen war, so steht dem die Tatsache gegenüber, daß in 4 zur Sektion gekommenen Fällen, von denen der N. vagus und peroneus bezw. ischiadicus nach Formalinhärtung dem Windhuker Laboratorium übersandt und dort nach

Vorbehandlung mit Osmiumsäure untersucht wurden, sich nicht die geringste Andeutung einer Nervendegeneration fand. In diesen Fällen kann also die Herzdegeneration nicht durch Beriberi verursacht gewesen sein.

Ferner wurden von 8 im Windhuker Eingeborenenlazarett vertorbenen Kranken mit beriberiähnlichen Erscheinungen der N. vagus und tibialis auf Degenerationen untersucht, wobei in 2 Fällen am N. vagus atrophische Fasern in vermehrtem Bindegewebe, am N. tibialis niemals degenerative Veränderungen gefunden wurden. Obgleich der Annahme keine Bedenken entgegenstehen, daß Beriberi neben Skorbut vorkommen kann, so hat diese doch in den beiden Fällen mit Vagusveränderungen wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da einmal das mikroskopische Bild mehr den Eindruck eines sekundären Prozesses infolge perineuritischer Vorgänge als den einer primären Nervendegeneration machte und zweitens die Degeneration am N. tibialis völlig fehlte.

Jedenfalls darf gesagt werden, daß die bisher aufgeführten Beobachtungen und Untersuchungen keinen einwandsfreien Beweis für das Vorkommen von Beriberi erbracht haben.

Im Sanitätsbericht für August 1906 berichtete nun Oberarzt Fischer-Omaruru, daß bei den Eingeborenen häufig eine Krankheit vorkomme, die früher wohl traditionellerweise als Skorbut bezeichnet wurde, die er aber für Beriberi erkläre. Er fährt dann fort: „Bis jetzt (Anfang September 1906) seit 1. 7. 06 kamen 24 Hereros wegen dieser Krankheit zur Behandlung, von denen 5 gestorben sind. Die Krankheitserscheinungen waren bis jetzt in allen Fällen genau dieselben und entsprachen den klassischen Symptomen bei der hydropischen Form der Kakke. Die davon Befallenen melden sich wegen Schmerzen in den Beinen und im Bauch krank. Die Temperatur ist entweder regelrecht oder etwas erhöht (bis 38,5°); es bestehen mehr oder weniger starke Ödeme der Haut, z. T. des ganzen Körpers, z. T. einzelner Partien. Am regelmäßigsten sind teigig geschwollen die Unterschenkel; bei den Weibern fiel in 2 Fällen die enorme Schwellung der Brustdrüsen auf. Die Nervenstämme des Ischiadicus, Peroneus und Tibialis sind in allen Fällen stark druckschmerzhaft, der Gang sämtlicher an Beriberi Leidenden unsicher, schwankend, ähnelt dem Gang der Tabiker. Das Herz ist meist vergrößert, vor allem nach rechts; in einem Falle bestand perkutorisch nachweisbare Wasseransammlung im Herzbeutel.

Bis jetzt sind 5 Todesfälle an Kakke vorgekommen, die sämt-

ich unter dem Bild der akuten Herzlähmung erfolgten. Der Ernährungszustand ist bezw. war bei diesen sämtlichen Kranken ein guter; irgendwelche Blutungen oder sonstige für Skorbut typische Erscheinungen waren in keinem einzigen der 24 Fällen vorhanden."

Hierzu ist zu bemerken, daß in keinem der 5 verstorbenen Fälle die Sektion ausgeführt oder Nervenmaterial entnommen wurde, so daß auch hier die einwandsfreie anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose fehlte.

Als Mitte September 1906 Verfasser im Auftrage des Sanitätsamts zum genaueren Studium der Frage in Omaruru eintraf, war kurz vorher ein weiterer, beriberiverdächtiger Fall zugrunde gegangen, über welchen Oberarzt Fischer folgendes mitteilte:



Fig. 1.
Seirira. Peroneus.

Fall I. Seirira, 16jähriges Hereromädchen, aufgenommen am 12. 7. 06, aus dem Gefangenenkraal zugegangen (vorher Omburo), klagte über Schmerzen im ganzen Körper, vor allem in den Beinen. Guter Ernährungszustand, kein Fieber, keine Anämie. Pulsfrequenz nicht auffallend verändert, Pulserregbarkeit nicht deutlich ausgesprochen. Herzdilatation nach beiden Seiten, systolisches Blasen an der Herzspitze, II. Pulmonalton stärker als der II. Aortenton. Urin klar, Spur von Eiweiß. Keine Milzschwellung. Kein Durchfall. Beide Nn. ischiadici und Wadenmuskulatur druckempfindlich. Patellarreflexe nicht erzielbar. Sensibilität nicht geprüft. Zunahme der Ödeme nach oben hin, starker Ascites. Gang paretisch, später unmöglich. 12. 9. 06 Tod an Herzlähmung. Sektion nicht ausgeführt, nur Nervenstücke (Ischiadicus, Tibialis, Peroneus) entnommen, in Formalin aufbewahrt.

Die mikroskopische Untersuchung (Verf.) der mit 1%-Osmiumsäure behandelten Nervenstücke ergab das Vorhandensein zahlreicher degenerierter Nervenfasern, in denen Markscheide und Achsenzylinder in Schollen und Klumpen zerfallen sind (vgl. Fig. 1[1]); manche Nervenfasern waren stark verschmälert oder bestanden nur noch aus der leeren Schwannschen Scheide.

Obwohl in diesem Falle die Sektion unterblieben ist, läßt sich aus dem klinischen Verlauf und dem mikroskopischen Nervenbefund die Diagnose Beriberi mit größter Wahrscheinlichkeit stellen.

[1]) Die Figuren sind bei 220facher Vergrößerung (Zeiß DD Okular 2) gezeichnet.

Einschließlich des eben geschilderten Falles waren von den 24 als beriberiverdächtig aufgenommenen Kranken am 15. 9. 06 6 gestorben, 5 geheilt entlassen, 3 abtransportiert; 10 befanden sich noch in Behandlung, von denen bei genauerer Untersuchung 6 als beriberiverdächtig erachtet werden mußten; bei den übrigen 4 fanden sich keine genügenden Anhaltspunkte mehr für diese Diagnose, obwohl es naturgemäß sehr wohl möglich war, daß diese Kranken günstig verlaufene Beriberiformen durchgemacht hatten. Bis Ende November 1906 sind dann 14 weitere beriberiverdächtige Fälle in Omaruru zugegangen und 8 gestorben. Über diese tödlich verlaufenen Fälle liegt nunmehr das vollständige, klinische und pathologisch-anatomische, zu einer entscheidenden Beurteilung der Sachlage geeignete Material vor.

Fall II. Paul, 30jähriger Herero, aufgenommen 9. 6. 06, hat vorher als Gefangener bei der Otavibahn gearbeitet. Klagt über Schmerzen in Brust und Bauch und an der rechten Halsseite. Temperatur normal, gelegentlich bis 37,6°. Puls an der Radialis nicht fühlbar, im Liegen 104, nach Aufsitzen 108. Absolute und relative Herzdämpfung beträchtlich nach beiden Seiten verbreitert; Herztöne sämtlich sehr leise, aber rein. Haut sehr trocken, lederartig, stark abschilfernd. Ödem an beiden Beinen, besonders am linken Unterschenkel, am Rumpf, beiden Handrücken, der rechten Halsseite und rechten Gesichtshälfte (Senkungsödem). Zahnfleisch anämisch, ohne skorbutische Veränderungen. Diffuse Bronchitis mit reichlichem, schleimigem Auswurf. Starker Ascites. Milz nicht nachweisbar vergrößert. Im filtrierten Urin viel Eiweiß; im Sediment reichlich Eiter und Epithelien (alte Gonorrhöe), sehr vereinzelte, granulierte Zylinder. Gang wegen allgemeiner Schwäche unmöglich. Fußstellung normal. Dehnung der Achillessehne nicht schmerzhaft. Rückseite der Oberschenkel und linker N. peroneus stark druckempfindlich. Patellarreflex rechts nicht zu erzielen, links angedeutet; Achillessehnenreflex beiderseits deutlich, links stärker als rechts. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Gestorben 19. 9. 06. Sektionsbefund (Oberarzt Fischer) 20 Std. p. m.: Keine Leichenstarre. Mäßiges Ödem der Haut des ganzen Körpers, starkes Ödem des Hodensacks. Reichlich klarer, goldgelber Ascites. Leber handbreit den Rippenbogen überragend, Farbe bräunlichrot, Oberfläche gekörnt und getrübt. Im Brustfellraum 2 l klarer, hellgelber Flüssigkeit; seitlich ausgedehnte, zarte, pleuritische Verwachsungen. Ödem der untersten Lungenabschnitte. Im Herzbeutel ca. 150 ccm klare, bräunlichgelbe Flüssigkeit; Herz prall gefüllt, reichlich $1^1/_2$ bis 2 Faust groß; linke Kammer mit reichlichem, dunklem, nur wenig geronnenem Blute gefüllt. Milz nicht vergrößert. Keine Mesenterialdrüsenschwellung. Keine Geschwürsnarben im Darm. Nierenkapsel schwer abziehbar; Nieren nicht vergrößert, wie gekocht, Zeichnung verwischt. In der Mitte des absteigenden Dickdarms auf der freien Kante etwa 3 cm langer, 1 cm breiter Bluterguß. An der Innenseite des rechten Unterschenkels in der oberen Hälfte ausgedehnte alte Blutungen im Unterhautzellgewebe und in die Knochenhaut des Schienbeins.

Mikroskopisch (hier wie bei den vorigen und den folgenden Fällen be-

zieht sich die Beschreibung auf Osmiumsäure-Zupfpräparate nach vorangegangener Härtung der Stücke in anfangs 5%-, später 10%-Formalinlösung): Starke und ausgedehnte Degeneration am N. vagus (vgl. Fig. 2); man sieht hier verschiedene Stadien der Degeneration von ihrem Beginn mit partieller, spindelförmiger oder knolliger Auftreibung und Verschmälerung einer sonst noch normal erscheinenden Nervenfaser bis zum Zerfall des Nervenmarks in Segmente, Schollen und Kugeln, hochgradiger Atrophie einzelner Fasern und Umwandlung der Nervenfasern in Bindegewebszüge mit eingestreutem, feinkörnigem Detritus; geringere Degeneration am N. tibialis. An Zupfpräparaten in Formalin gehärteter Stücke von Herz- und Wadenmuskulatur fand sich an ersterer mäßige, feinkörnige Trübung mit Übergängen zur Tröpfchenbildung, an letzterer stellenweise geringe Körnung.

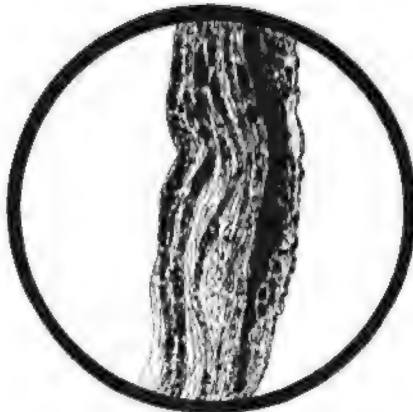


Fig. 2.
Paul. Vagus.

Fall III. Kaseata, 40jähriger Herero, aufgenommen 31. 7. 06 aus dem Gefangenenkraal. Klagt über Schmerzen an der Rückseite der Oberschenkel. Aufrichten sehr mühsam, Gang schwerfällig, mit Hilfe des Stockes, nicht ataktisch. Ödem beider Beine, rechts mehr als links, Ödem der Rumpfhaut. Geringer Erguß im rechten Kniegelenk. Fußstellung normal, Dehnung der Achillessehnen leicht schmerzhaft. Schultergürtel- und Oberarm-Muskulatur sehr dürftig. Gaumen blaß, Zahnfleischränder stellenweise leicht gerötet und geschwollen (sehr geringfügige Veränderung). Verdauung regelmäßig. Puls klein, regel-

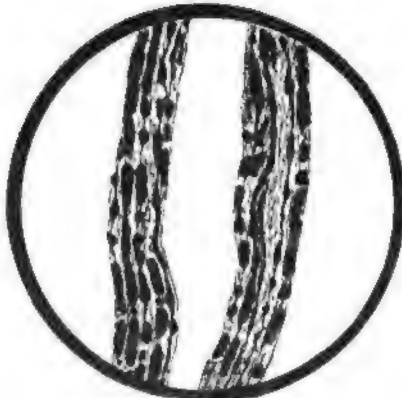


Fig. 3.
Kaseata. Vagus.



Fig. 4.
Kaseata. Tibialis.

mäßig, im Liegen 92, im Sitzen 104. Absolute und relative Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert, Töne rein, mäßig laut, 2. Aortenton schwächer als der 2. Pulmonalton. Ziemlich beträchtlicher Ascites. Milzvergrößerung nicht nachweisbar. Spur von Eiweiß im Urin. Temperatur regelrecht, hie und da bis 37,6° oder 37,7°. Rückseite der Ober- und Unterschenkel stark druckempfindlich. Patellarreflexe beiderseits schwach vorhanden (Zuckung im Quadriceps); Achillessehnenreflexe beiderseits nicht erzielbar. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Gestorben 22. 9. 06.

Sektionsbefund (Oberarzt Fischer): Mäßige Leichenstarre. Mäßiges Ödem der Rumpfhaut und des linken Unterschenkels. Reichlich klare, bräunlichgelbe Ascitesflüssigkeit. Keine Mesenterialdrüsenschwellung. Im Herzbeutel ca. 300 ccm klare, bräunlichgelbe Flüssigkeit. Herz vergrößert, prall gefüllt, Inhalt flüssig, nur sehr wenig Gerinnsel; Herzmuskel hellgelblichbraun. Im Brustfellraum etwa 1 l bräunlichgelbe, klare Flüssigkeit. Lungen o. B. Milz nicht vergrößert. Linke Niere nicht vergrößert, Kapsel leicht abziehbar, Farbe gelblichbraun, Zeichnung deutlich. Leber klein, Überzug trüb, dunkelbläulich, gekörnt. Keine Geschwürsnarben im Darm. Keine Skorbutblutungen.

Mikroskopisch: Starke Degeneration am N. vagus, die, wie im Fall II. viele Fasern betrifft (vergl. Fig. 3); am N. tibialis einzelne stark degenerierte Fasern neben gut erhaltenen (vergl. Fig. 4); am Herzfleisch Querstreifung allenthalben verwischt, viele Fetttröpfchen; Wadenmuskulatur normal.

Fall IV. Katana, 47jähriger Herero, aufgenommen 12. 7. 06, beim Missionar beschäftigt gewesener Gefangener. Klagt über Schmerzen im Leib, an der Vorder- und Rückseite der Oberschenkel und in den Waden, hustet viel; häufig Verstopfung. Kann sich allein aufrichten und gehen. Gang etwas breitbeinig, nicht ataktisch, dabei Kurzatmigkeit. Temperatur im allgemeinen normal, gelegentlich bis zu 37,9° abends. Puls sehr klein, unregelmäßig, im Liegen 120, nach Aufrichten 136. Geringes Ödem der Rumpfhaut, etwas stärkeres der Beine; Oberschenkel rechts mehr geschwollen, Unterschenkel umgekehrt. Mundschleimhaut sehr anämisch. Absolute und relative Herzdämpfung nach beiden Seiten beträchtlich verbreitert; Herztöne an der Spitze dumpf, 2. Gefäßtöne abgeschwächt. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Mäßiger Ascites. Milz nicht vergrößert. Im filtrierten Urin mäßig viel Eiweiß, im Sediment massenhaft Eiterkörperchen, sehr viel Epithelien, keine Zylinder (alte Gonorrhöe). Fußstellung normal, Streckung der Achillessehnen leicht schmerzhaft. Rückseite der Oberschenkel und Waden druckempfindlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht erzielbar. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Gestorben 26. 9. 06.

Sektionsbefund (Oberarzt Fischer): Keine Leichenstarre. Starkes Ödem der Unterschenkel. Ascites. Leberrand am Rippenbogen, Oberfläche getrübt, bläulichgrau, Durchschnitt bräunlichrot, Zeichnung deutlich. Im Herzbeutel ca. 50 ccm bräunlichgelbe, klare Flüssigkeit; Herz $1^1/_2$ Faust groß, reichlich mit zur Hälfte flüssigem, dunklem Blut gefüllt; Herzfleisch blaßgelblich. Lungen o. B. Milz leicht vergrößert, morsch, auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot. Nieren mittelgroß, Kapsel leicht abziehbar, Farbe bräunlichrot, Zeichnung deutlich. Keine Mesenterialdrüsenschwellung. Keine Geschwürsnarben im Darm. Keine Skorbutblutungen.

Mikroskopisch: Ziemlich starke und ausgedehnte Degeneration am N. vagus und tibialis (vergl. Fig. 5 und 6); geringe, körnige Trübung der Herz- und Wadenmuskulatur.



Fig. 5.
Katana. Vagus.

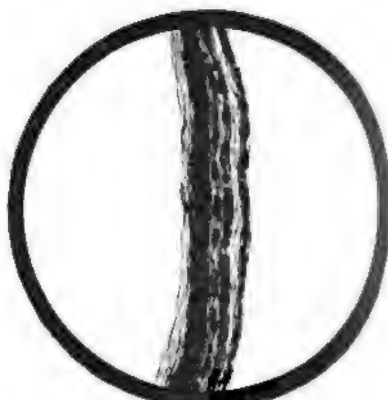


Fig. 6.
Katana. Tibialis.

Fall V. Tiriraku, 23jähriger Herero aus dem Gefangenenkraal, beim Proviantamt beschäftigt, aufgenommen 14. 8. 06. Klagt über Schmerzen im Bauch, in der Kreuzgegend und an der Rückseite beider Oberschenkel. Zunge feucht, stark belegt; Gaumen sehr blaß; Zahnfleisch ohne Skorbutveränderungen. Gang schwerfällig, steif, leicht breitbeinig, leichtes Nachziehen des linken Fußes. Puls im Liegen 80, sehr klein, nach Aufsitzen 100; relative Herzdämpfung nach beiden Seiten beträchtlich verbreitert; Töne an der Spitze leise, erste Töne schwächer als die zweiten. Starker Hustenreiz, Atemgeräusch rein, geringer Erguß in der rechten Brusthöhle. Lebergrenzen normal. Milz nicht nachweisbar vergrößert. Mäßiger Ascites. Ödem am Rumpf, an beiden Unterschenkeln, besonders links und auf der Innenseite, ebenso am linken Oberschenkel; beide Unterschenkel angeblich druckempfindlich, desgleichen die Rückseite beider Oberschenkel und Beklopfen der Lendenwirbelsäule, dagegen nicht die Nn. peronei. Urin (filtriert, alte Gonorrhöe) schwach sauer, opalesziert. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht erzielbar; keine gröberen Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Weitere Beobachtung (Oberarzt Fischer): 22. 10. 06 Ascites punktiert, 4 l hellgelbe, klare Flüssigkeit abgelassen. 1. 11. Starke Pulsation in der Herzgegend und im Epigastrium; Puls an der Radialis nicht fühlbar, im Liegen 114, nach Aufsitzen 150; Herztöne sehr laut, 1. Ton an der Spitze durch ein lautes, blasendes Geräusch ersetzt. Kann nicht mehr gehen, knickt in den Knien zusammen. 2. 11. Sehr unruhig, wälzt sich umher, Orthopnoe, Puls ca. 140, unregelmäßig und ungleich. 3. 11. gestorben.

Sektionsbefund (Oberarzt Fischer): Haut der Ober- und Unterschenkel stark, des Rumpfes, Gesichts und der Fußrücken mäßig geschwollen. Oberarme stark abgemagert. Beim Hautschnitt Ausströmen von reichlichem, dunkelrotem, flüssigem Blut, auch aus den kleinsten Hautvenen. Bei Er-

öffnung der Bauchhöhle fließen mehrere Liter bräunlichgelber Flüssigkeit aus. Zwerchfellstand rechts am unteren Rand der 4., links der 5. Rippe. Im Brustfellraum ca. 2 l bräunlichgelbe, klare Flüssigkeit, Pleuren zart. Im Herzbeutel 120 ccm goldgelber, klarer Flüssigkeit; Herz 2 Faust groß, sehr schlaff, Oberfläche diffus weißlichgrau, Kranzadern stark gefüllt, in ihrer Umgebung zahlreiche punktförmige und größere Ekchymosen; in den Vorhöfen und Kammern, besonders in der rechten reichlich dunkles, dünnflüssiges Blut mit sehr wenig Gerinnseln. Herzmuskel auf dem Durchschnitt hellbräunlich. Lungen o. B. Milz 8 : 6 : 1 3/4 cm, derb, Zeichnung deutlich, Farbe bräunlichrot. Bauchfell zart, stellenweise mit grauweißen, strangförmigen Auflagerungen versehen. Mesenterium sehr blutreich, zahlreiche Mesenterialdrüsen linsen- bis bohnengroß geschwollen. Fettkapsel der Nieren stark ödematös; Nieren nicht vergrößert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche leicht gekörnt, Zeichnung deutlich, Farbe bräunlich mit leicht gelblichem Ton. Unterer Leberrand am Rippenbogen; Oberfläche glatt, glänzend, dunkelbraunrot. Durchschnitt gelblich, Zeichnung undeutlich. Schleimhaut des unteren Dünndarms stark blutreich, sulzig, in der Nähe der Bauhinschen Klappe mit sehr zahlreichen, punktförmigen Blutungen versehen, die in noch stärkerem Maße im ganzen aufsteigenden Dickdarm vorhanden sind. Keine Skorbutblutungen.

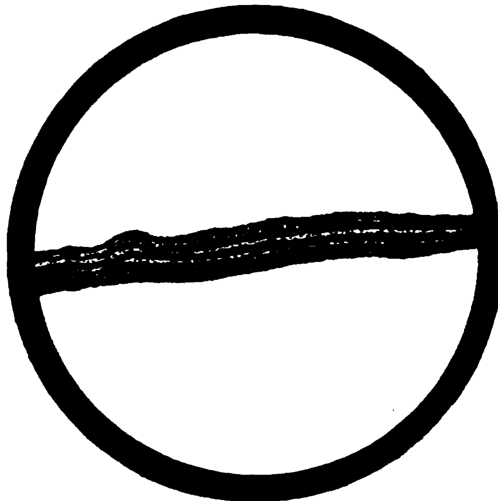


Fig. 7.
Tiriraku. Vagus.

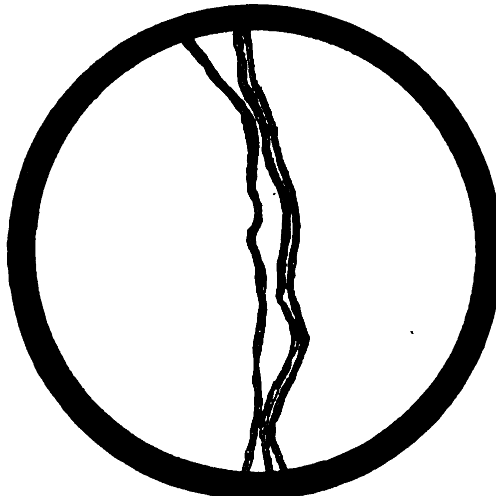


Fig. 8.
Tiriraku. Peroneus.

Mikroskopisch: Am N. vagus einzelne Fasern degeneriert; die Fasern

sind verschmälert und enthalten feine, teils staubförmige, teils gröbere Körnchen und Kügelchen (vergl. Fig. 7); am N. peroneus ähnliche, jedoch geringere Veränderungen (vergl. Fig. 8); am Herzen sehr wenig feinkörnige Trübung, an der Wadenmuskulatur Querstreifung nicht überall deutlich, einzelne Fasern stark gekörnt.



Fig. 9.
Kalianda. Vagus.

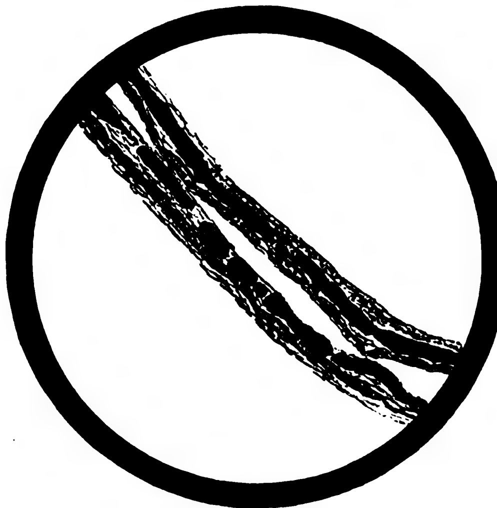


Fig. 10.
Kalianda. Peroneus.

Fall VI. Kalianda, 80jähriges Hereroweib aus Omburo, aufgenommen am 10.8.06. Klagt über Schmerzen in der Magengegend, Herzklopfen und Schmerzen in den Oberschenkeln, besonders an der Rückseite. Aufrichten etwas mühsam; Gang leicht breitbeinig, nicht ataktisch. Ziemlich derbes Ödem beider Unterschenkel, hauptsächlich innen, ebenso an der Innenseite des linken Oberschenkels; Rumpfhaut ödematös; geringes Ödem der Fußrücken; geringer Erguß im linken Kniegelenk. Zunge feucht, nicht belegt; Rachenschleimhaut blaß, völlig frei von Skorbuterscheinungen. Puls im Liegen 96, sehr klein, nicht besonders leicht erregbar. Absolute Herzdämpfung normal, relative stark nach rechts, wenig nach links verbreitert; weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze, desgleichen an der Trikuspidalis. 2. Pulmonalton verstärkt. Geringer Ascites. Milzschwellung nicht nachweisbar. Lebergrenzen normal. Filtrierter Urin schwach sauer, frei von Eiweiß. Beklopfen der Brustwirbeldornfortsätze wird als schmerzhaft bezeichnet, ebenso passive Dehnung der Achillessehnen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, Achillessehnenreflexe nicht erzielbar. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen an den Beinen.

Weitere Beobachtung (Oberarzt Schulz): 27. 11. 06. Kann seit einigen Tagen nicht mehr aufstehen. Gesicht mäßig stark geschwollen, Unterarme, Handrücken, Brust und Unterschenkel sehr stark teigig geschwollen; Leib stark aufgetrieben. Atmung 72 in der Minute, Puls 120, an der Radialis nicht zu fühlen. Patellarreflexe nicht erzielbar. Gestorben 6. 12. 06.

Sektionsbefund (Oberarzt Schulz): der ganze Körper stark geschwollen, am meisten Gesicht, Unterleib und Oberschenkel. In der Bauchhöhle ca. 8 l hellgelber Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts am oberen, links am unteren Rand der 4. Rippe. Im Brustfellraum links 230, rechts 250 ccm gelbrote Flüssigkeit. Im Herzbeutel 150 ccm rötlichbraune Flüssigkeit. Herz über faustgroß, ziemlich prall mit größtenteils geronnenem Blut gefüllt. Lungen o. B. Milz derb, Durchschnitt braunrot, Zeichnung deutlich. Nieren o. B. Leber stark vergrößert. Nirgends Skorbutblutungen.

Mikroskopisch: Sehr ausgedehnte und beträchtliche Degeneration am N. vagus (vergl. Fig. 9), etwas geringere am N. peroneus (vergl. Fig. 10); bei vielen degenerierten Fasern sind von der Markscheide nur mit Vakuolen vergleichbare Gebilde übrig, in denen hie und da kleine, schwarze Kügelchen liegen. Am Herzmuskel vielfach Fettkörnchenbildung; die Wadenmuskulatur konnte nicht untersucht werden, da das eingesandte Gewebestück lediglich aus Fettgewebe bestand.

Fall VII. (Beobachtung von Oberarzt Schnabel): Langmann, 20jähriger, kriegsgefangener Herero, aufgenommen 10. 10. 06. Klagte am 25. 10. 06 über Schmerzen in Brust, Bauch und Beinen. Geringes Ödem im Gesicht, am Rumpf und an den Beinen. Spitzenstoß verbreitert, hebend, Herzgrenzen regelrecht, Herztöne sehr leise, dumpf. Lebergrenzen normal. Bauch aufgetrieben, stark gespannt, bei stärkerer Betastung schmerzhaft. Milzvergrößerung nicht nachweisbar. Patellarreflexe angedeutet. Gestorben 31. 10. 06.



Fig. 11.
Langmann. Vagus.

Sektionsbefund (Oberarzt Schnabel): Keine Leichenstarre. Haut des Gesichts, Rumpfes und der Unterschenkel leicht teigig geschwollen. In der Bauchhöhle ca. 2 l bräunlichgelbe Flüssigkeit. Därme stark aufgetrieben. Im Herzbeutel 1 Eßlöffel seröse Flüssigkeit. Herz etwas größer als die Faust sehr schlaff, Farbe gelbbräunlich; im Inneren reichlich flüssiges Blut mit wenig Gerinnseln; Vorhofkammerklappen derb, verdickt. Lungen stellenweise

verwachsen, sonst o. B. Milz nicht vergrößert, Zeichnung deutlich. Fettkapsel der Nieren stark ödematös; Kapsel leicht abziehbar; Durchschnitt hellgelbrötlich, getrübt, Zeichnung nicht erkennbar. Leber o. B. Gallenblase mit Netz und Dickdarm verwachsen. Keine Narben im Darm. Keine Skorbutblutungen.

Mikroskopisch: Am N. vagus zahlreiche Fasern stark degeneriert; stellenweise ist die Markscheide völlig verschwunden (vergl. Fig. 11); am N. peroneus findet sich starke Degeneration an einzelnen Stellen und zwar verschiedene Stadien nebeneinander (vergleiche Fig. 12). Herzmuskel stark körnig getrübt, an einzelnen Stellen Fetttröpfchenbildung; an der Wadenmuskulatur ist hie und da die Querstreifung etwas verwaschen, einzelne Fasern sind stark gekörnt.



Fig. 12.
Langmann. Peroneus.

Fall VIII. (Beobachtung von Oberarzt Fischer): Katharina, 18jähriges kriegsgefangenes Hereromädchen, aufgenommen 2. 11. 06. Klagt über Schmerzen in den Unterschenkeln, im Kopf und in den Ohren; angeblich seit langer Zeit Schwellung der Füße. Kann ohne Unterstützung kaum stehen, Gang sehr unsicher. Temperatur dauernd normal. Leichtes Ödem des Gesichts und der Rumpfhaut, starkes der Unterschenkel, besonders über der inneren Schienbeinfläche, und der Fußrücken. Puls an der Radialis nicht fühlbar, 126 in der Minute, nach einmaligem Aufsitzen 138. Herzdämpfung (wohl absolute, Verf.): oberer Rand der 4. Rippe, linke Brustwarzenlinie, $^1/_2$ Querfinger rechts der Brustbeinmitte; lautes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Aortentöne leise, 2. Pulmonalton klappend. R. h. u. vom 7. Dornfortsatz abwärts absolute Dämpfung und Aufhebung des Atemgeräusches. Mäßiger Ascites. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Wadenmuskulatur stark druckempfindlich. Patellarreflex beiderseits angedeutet. 5. 11. Klagt über Schmerzen in den Unterschenkeln. Ödem an den Unterschenkeln und Fußrücken wesentlich stärker. Außenseite der Waden stark druckempfindlich, dagegen nicht die Nervenstämme der Beine. 14. 11. Stärkeres Ödem auch am Rumpf und im Gesicht. Orthopnoe. Puls nicht fühlbar, 114. Reflexe nicht zu erzielen. 16. 11. Gestorben, nachdem einen Tag sehr starke Atemnot bestanden hat.

Sektionsbefund (Oberarzt Fischer): Keine Leichenstarre. Teigige Schwellung der Rumpfhaut, sehr starke der Unterschenkel und Fußrücken. Beim Öffnen der Bauchhöhle fließen ca. 5 l rötlichbrauner, klarer Flüssigkeit ab.

Im Brustfellraum ca. $^1/_2$ l klarer, braunroter Flüssigkeit. Im Herzbeutel 20 ccm braunroter, klarer Flüssigkeit. Herz $1\,^1/_2$ Faust groß, schlaff, in den Kammern reichlich dunkle Blutgerinnsel. Linke Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, sonst Lungen o. B. Milz schlaff, nicht vergrößert. Durchschnitt bräunlichrot, Zeichnung deutlich. Nierenkapsel leicht abziehbar, Farbe rötlichbraun, Hyperämie, Zeichnung deutlich. Leberrand am Rippenbogen, Muskatnußleber. Einige Mesenterialdrüsen bis bohnengroß, sehr blutreich. Keine Geschwüre im Darm. Keine Skorbutblutungen.

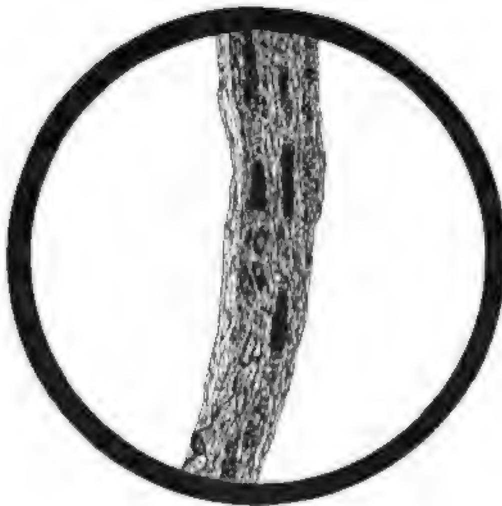


Fig. 13.
Katharina. Vagus.

Mikroskopisch: Sehr starke und ausgedehnte Degeneration am N. vagus; vielfach ähneln die Nervenfaserbündel Bindegewebszügen, in welche stellenweise Markreste eingestreut sind (vergl. Fig. 13); am N. peroneus sind die degenerativen Veränderungen nicht so ausgedehnt und nicht so stark ausgesprochen; hier fällt besonders die Auftreibung und Schlängelung des Nervenmarks auf (vergleiche Fig. 14). An Herz- und Wadenmuskulatur ist hie und da feine, längsgestellte Körnung sichtbar.

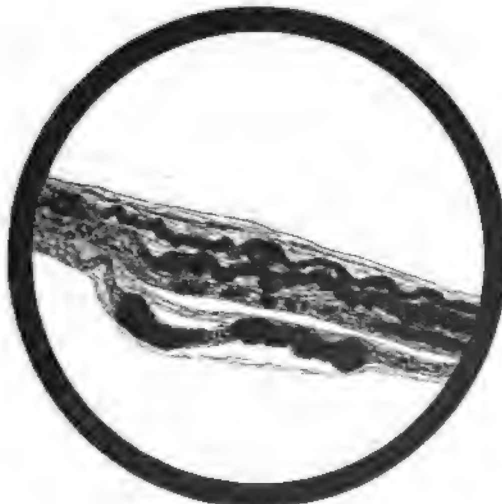


Fig. 14.
Katharina. Peroneus.

Fall IX. (Beobachtung von Oberarzt Schulz): Oapindik, 15jähriges, kriegsgefangenes Hereromädchen, aufgenommen 14. 11. 06, früher in Omburo. Angeblich seit 2 Monaten krank; Beginn mit Schmerzen im Bauch und in den Beinen und Schwellung der Unterschenkel. Sehr starke teigige Schwellung des Gesichts, Rumpfes, der Ober- und Unterschenkel und Fußrücken. Beträchtlicher Ascites. Puls an der Radialis nicht

zählbar, 108, nach einmaligem Aufrichten 138, sehr ungleich und unregelmäßig. Absolute Herzdämpfung oberer Rand der 4. Rippe, linke Brustwarzenlinie, rechter Brustbeinrand; Herztöne mäßig laut, 1. Ton an der Herzspitze von leichtem Blasen begleitet, 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Lungen o. B. Milz nicht nachweisbar vergrößert. Im Urin reichlich Eiweiß. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht zu erzielen. 30. 11. 06 gestorben.



Fig. 15.
Oapindik. Vagus.

Sektionsbefund (Oberarzt Schulz): Gesicht, Rumpf und Beine ödematös. In der Bauchhöhle ca. 3 l hellgelbe Flüssigkeit. Im linken Brustfellraum 100, im rechten 250 ccm rötlichbraune Flüssigkeit. Im Herzbeutel ca. 300 ccm klare, gelbe Flüssigkeit, Herz doppelt so groß als die Faust; sämtliche Hohlräume des Herzens prall mit dunkelrotem, größtenteils geronnenem Blut gefüllt; Wandstärke links bis $1^1/_2$, rechts bis $^1/_2$ cm. Lungen o. B. Milz 12 : 10 : 5 cm, Zeichnung sehr deutlich. Linke Niere etwas vergrößert, enthält eine haselnußgroße Cyste; rechte Nierenkapsel leicht abziehbar, Zeichnung deutlich. Leber stark vergrößert, fettig degeneriert. Darm normal. Keine Skorbutblutungen.



Fig. 16.
Oapindik. Peroneus.

Mikroskopisch: Am N. vagus stellenweise beträchtliche und ausgedehnt minder starke Degeneration (vergl. Fig. 15); am N. peroneus einzelne Fasern stark degeneriert, zahlreichere in früheren Stadien der Degeneration (vergl. Fig. 16). Am Herzen Querstreifung nicht überall deutlich; Wadenmuskulatur normal.

Überblicken wir noch einmal die geschilderten Fälle, so springen zwei Punkte besonders in die Augen: einmal die weitgehende Übereinstimmung der Fälle untereinander in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht und dann die unverkennbare Ähnlichkeit mit einer Form der Beriberi-Erkrankungen, deren Eigenart wohl am treffendsten durch die Bezeichnung „hydropisch-kardial" charakterisiert sein dürfte.

Die Kranken klagen fast sämtlich über Schmerzen in den Beinen und im Leib, auch Herzklopfen wird einmal angegeben.

Die Untersuchung ergibt im wesentlichen durchweg Gehstörungen nicht ataktischer Art, nur Erschwerung infolge Herabsetzung der groben Kraft, allgemeine Anämie, Insufficienz des Herzens, meist mit Dilatation, Ödeme, besonders der Unterschenkel, Hydrops der serösen Höhlen, in erster Linie Ascites, Störungen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, gelegentlich Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen und Muskeln der unteren Extremitäten die Temperatur verhält sich fast überall normal, Milzschwellung ist nicht nachweisbar, Darmerscheinungen, abgesehen von Stuhlträgheit, fehlen; der Urin enthält mit Ausnahme von 2 Fällen (Nr. 2 und 9) kein oder nur sehr wenig Eiweiß, in einem (Nr. 2) außer Eiweiß auch sehr vereinzelte Zylinder.

Etwas auffallen könnte der Mangel des Nachweises von Sensibilitätsstörungen. Doch muß berücksichtigt werden, daß die Feststellung dieser, sowohl der subjektiven wie objektiven, besonders wo es sich vielleicht nur um leichte Abstumpfung des Gefühls handelte, bei den Eingeborenen infolge der großen Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit genügender sprachlicher Verständigung in manchen Fällen mißlungen sein kann, wenn auch mehrmals sich so viel ermitteln ließ, daß wenigstens keine gröberen Störungen vorlagen.

Die Vornahme elektrischer Untersuchungen der Nerven und Muskeln mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.

Dem Alter nach befinden sich die Kranken zwischen 15 und 47 Jahren, 5mal bleibt das Alter unter 25 Jahren; dem Geschlecht nach sind 5 Kranke männlich, 4 weiblich. Wie Oberarzt Fischer im Sanitätsbericht für November 1906 mitteilt, fanden sich in Omaruru unter 300 Klippkaffern (57 Männer, 118 Weiber, 125 Kinder) keine Beriberikranken, dagegen unter 343 Hereros einschließlich 127 Kriegsgefangenen (110 Männern, 125 Weibern, 108 Kinder) 10 Beriberikranke; unter einem Bestand von 12 Beriberikranken waren alt:

zwischen 14 und 20 Jahren: 7
" 21 " 30 " 3
" 31 " 40 " 2.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung nimmt der Hydrops zu, ebenso die motorische Schwäche und die Herzinsufficienz; es tritt Atemnot auf, und die Kranken gehen unter dem Bilde der Herzlähmung zugrunde.

Bei der Sektion findet man die Leichenstarre mehrmals wenig oder gar nicht ausgeprägt, kleine Hautgefäße bluten auffallend stark; das Herzblut wird öfters größtenteils flüssig angetroffen; die Haut ist wassersüchtig geschwollen, die serösen Höhlen enthalten Ergüsse, das Herz ist dilatiert, oft schlaff, die Milz nicht oder nur unerheblich vergrößert; die Nieren sind mit Ausnahme eines Falles mit chronischer Nephritis (Nr. 2) entweder frei von makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen oder hyperämisch oder mäßig degeneriert; auch an der Leber finden sich einige Male Veränderungen wie Hyperämie, Schrumpfung, Verfettung, einmal ausgesprochene Muskatnußleber (Fall Nr. 8); der Darm erweist sich abgesehen von einem Fall (Nr. 5), in welchem Ödem, Hyperämie und kleine Hämorrhagieen der Schleimhaut bestehen (vergl. Scheube[1]), die Krankheiten der warmen Länder, 3. Aufl. 1903, S. 299), frei von typhösen oder dysenterischen Erscheinungen.

Vor allem aber zeigen die Fälle auch eine vollkommene Übereinstimmung in dem Vorhandensein meist schwerer und ausgedehnter Degenerationen am peripherischen Nervensystem, nämlich am N. vagus und den Muskelnerven der unteren Extremitäten; ferner ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Verfettung immer am Herzen und meistens auch an der Wadenmuskulatur nachweisbar. Ob es sich bei den Nervenveränderungen um einfache Degeneration oder degenerative Entzündung (vergl. Scheube, a. a. O. S. 299) handelt, läßt sich an den Osmiumsäurepräparaten nicht mit genügender Sicherheit entscheiden; einzelne der mikroskopischen Bilder (z. B. Fig. 2, 5, 6, 11, 12, 13, 14) fallen immerhin im Vergleich zu anderen durch etwas größeren Bindegewebsreichtum auf. Gleichwohl ist diese Unzulänglichkeit der Osmiumpräparate für den hier beabsichtigten Zweck, nämlich, den Nachweis von Beriberi zu führen, nicht von Belang, da dem unzweifelhaften Vorhandensein der Degeneration an und für sich schon eine ent-

[1]) Weitere Literatur über Beriberi stand mir hier nicht zur Verfügung.

scheidende Bedeutung zukommen dürfte. (Übrigens ist das gesamte Material in 10 %-Formalinlösung aufbewahrt, um bei sich bietender Gelegenheit die Vornahme weiterer Untersuchungen zu ermöglichen, die hier bisher infolge allerlei äußerer Schwierigkeiten nicht ausgeführt werden konnten.)

Die Krankheitsdauer läßt sich kaum annähernd schätzen, da die Hereros in Bezug auf Zeitangaben außerordentlich unzuverlässig sind; die kürzeste Behandlungsdauer betrug 14, die längste 116 Tage; zieht man in Betracht, daß in den Fällen mit kürzerer Behandlungsdauer die Kranken erst in vorgeschritteneren Stadien der Krankheit in die Behandlung gelangten, so darf wohl in allen Fällen eine Gesamtdauer der Krankheit bis zum tödlichen Ausgang von mehreren Monaten angenommen werden.

Wir sehen also, daß die geschilderten Fälle, bei denen noch besonders das Fehlen für die Herzdegeneration verantwortlich zu machender Infektionskrankheiten hervorgehoben werden muß, symptomatologisch und pathologisch-anatomisch durchaus den bei echter Beriberi geläufigen Bildern entsprechen und vor allem mit Ausnahme des Falles Nr. 2 keine Züge aufweisen, die anderweitige Deutung erheischten.

Der Fall Nr. 2 bedarf insofern noch einer besonderen Erörterung, als bei ihm zweifellos auch Skorbut vorhanden war, der jedoch seiner Lokalisation nach keine Nervenläsionen in der oben angedeuteten Art verursacht haben konnte. Bei diesem Falle bleibt nur die Annahme übrig, daß es sich um eine Komplikation von Beriberi mit Skorbut gehandelt hat, wenn man nicht geneigt ist, die Möglichkeit einer ätiologischen oder pathogenetischen Verwandtschaft beider Krankheiten ins Auge zu fassen, die nach mancherlei Erfahrungen (Déchambre, Nocht, zitiert bei Scheube, a. a. O. S. 263 und 265) durchaus nicht so fern zu liegen scheint. Wenn auch die Ätiologie des Skorbuts noch dunkel und wohl keine einheitliche ist, so besteht doch eine große Wahrscheinlichkeit, daß ein Teil der als „Skorbut" in Erscheinung tretenden, erworbenen, hämorrhagischen Diathesen durch Infektions- und Intoxikationskrankheiten verursacht wird, die durch Schädigung der Wandungen von Kapillaren und kleinen Venen an Stellen mit verlangsamter Blutzirkulation (untere Extremitäten, Orte traumatischer Gewebsschädigung) zur Diapedesisblutung Veranlassung geben. Da die Beriberi in neuerer Zeit wohl meist als eine, gleichviel wie bedingte, toxische Nervenentzündung bezw. -Degeneration aufge-

faßt wird, so ließen sich zur Erklärung der zur Durchlässigkeit führenden Schädigung der Gefäßendothelien ebensowohl im Blute kreisende Giftstoffe wie Degenerationsprozesse an den Gefäßnerven heranziehen.



Fig. 17.
Vagus. Hereroweib.

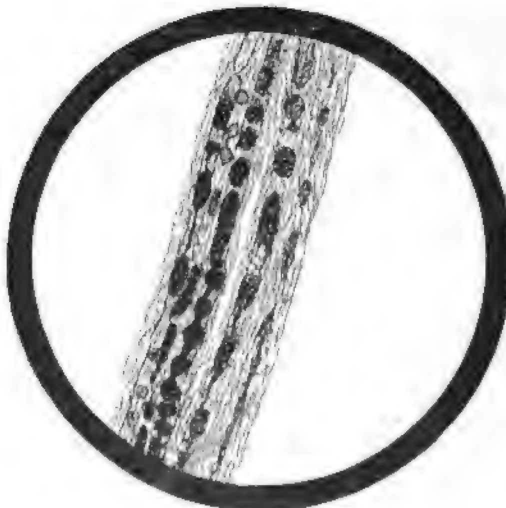


Fig. 18.
Femoralis. Hereroweib.

Zur Beleuchtung dieser Frage sei es mir gestattet, einen tödlich verlaufenen Fall von ausgesprochenem Skorbut (klinische Beobachtung und Sektionsbefund von Assistenzarzt Meyer) aus dem Eingeborenenlazarett Windhuk anzuführen, der ebenfalls schwere Degenerationen am peripherischen Nervensystem (vergl. Fig. 17 und 18) aufwies. Allerdings wurden hierbei am N. femoralis, dagegen nicht am N. vagus Blutungen in der Nervenscheide gefunden, wie sie übrigens nach Scheube (a. a. O. S. 299) wenigstens in kleinerem Maßstabe auch bei reiner Beriberi vorkommen können.

Die Kranke, ein etwa 30jähriges Hereroweib, am 17. 10. 06 aufgenommen, klagte über Schmerzen in den beiden Ober- und Unterschenkeln; es bestand Zahnfleischskorbut und Herzverbreiterung; die Patellarreflexe waren vorhanden, Blutungen und Ödeme nicht nachweisbar, die Temperatur normal, am

26. 12. 06 an Herzschwäche gestorben. Bei der Sektion Flächenblutungen unter der Brustfascie und Rippenpleura, epikardiale Ekchymosen, Herz dilatiert, gelblichgrau, schlaff, Muskatnußleber, Fettdegeneration der linken, Hyperämie der rechten Niere; zahlreiche Ekchymosen und einige pigmentierte Follikel im Dünndarm, subfasciale und intramuskuläre Blutungen in geringer Ausdehnung am rechten Oberschenkel und beiden Waden.

Wenn auch aus den Pigmentierungen im Dünndarm auf überstandenen Typhus geschlossen werden muß, der erfahrungsgemäß (vergl. Pitres und Vaillard, zitiert bei Curschmann, der Unterleibstyphus, 1898, S. 107) ebenfalls Neuritis verursachen kann, und der Degeneration am N. femoralis vorsichtshalber keine Beweiskraft zuerkannt werden soll, so wird man doch zugeben müssen, daß die starke Degeneration des N. vagus, an welchem sich nicht, wie in einem gleich zu besprechenden Parallelfall, entzündliche Erscheinungen erkennen ließen, den Fall auch in hohem Grade beriberiverdächtig macht. In dem zweiten Falle fand ich bei einem im Eingeborenenlazarett Windhuk an Skorbut gestorbenen, 12jährigen Hereromädchen (klinische Beobachtung und Sektionsbefund von Assistenzarzt Meyer), welches intra vitam allerdings keine auffallenden, neuritischen Symptome dargeboten hatte und bei der Sektion außer schweren Skorbutveränderungen auch kleine pigmentierte Typhusnarben und noch geschwollene Follikel oberhalb der Bauhinschen Klappe aufwies, am N. peroneus und besonders am N. vagus erhebliche Degeneration, jedoch mit deutlich ausgesprochener Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide; selbst hier ist aber Beriberi durchaus nicht sicher ausgeschlossen.

Während der Abfassung dieser Arbeit gelangte noch ein weiterer, hierhergehöriger Fall aus dem Eingeborenenlazarett Windhuk zu meiner Kenntnis, dessen Mitteilung mir von Belang erscheint.

Es handelte sich um einen etwa 35jährigen Klippkaffer, bei welchem ich am 25. 1. 06 wegen Harnverhaltung infolge von Prostataschwellung die Cystotomia suprapubica ausgeführt hatte, und bei dem sich seit Anfang August 1906 allmählich schwerer Skorbut entwickelte. Am 16. 10. bestanden die klinischen Erscheinungen (Beobachtung von Assistenzarzt Meyer) in hochgradiger Anämie — Hämoglobin 18% (Gowers), 1.84 Mill. rote, 4600 weiße Blutkörperchen —, beträchtlicher Schwellung und Geschwürsbildung am Zahnfleisch, starker Abmagerung und Schlaffheit der Muskulatur, schmerzhafter Infiltration der ganzen Beugeseite des linken und der Kniekehle des rechten Beins; Herz nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch an der Pulmonalis, 2. Pulmonalton klappend, Puls 120, regelmäßig, kräftig, Urin frei von Eiweiß; Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Von Ende Oktober an dauernd

unregelmäßige, subfebrile Temperaturen mit Intermissionen. Während sich die Skorbuterscheinungen im Laufe der Behandlung erheblich gebessert hatten, trat am 25. 11. Ruhr auf, der Kräfteverfall nahm zu, und der Kranke ging am 27. 12. 06 an Herzschwäche zugrunde.

Sektionsbefund (Assistenzarzt Meyer): In beiden Pleuren und im Herzbeutel serös-hämorrhagische Ergüsse, subpleurale Ekchymosen, Herz beträchtlich dilatiert, gelbgrau, außerordentlich schlaff, Ödem der Unterlappen, Fettdegeneration der Nieren, zahlreiche, subseröse Blutungen am Darm, dysenterische Geschwüre und Ekchymosen im Dünn- und Dickdarm, ältere und frischere, submuköse Blutungen in der Blase, alter Bluterguß im rechten Kniegelenk, ältere, subfasciale Blutergüsse von mäßiger Ausdehnung an beiden Waden.

Mikroskopisch: Am N. vagus und peroneus ziemlich ausgedehnte, vorwiegend frischere Degeneration, ähnlich, wie sie in den Abbildungen Nr. 3 und 12 wiedergegeben ist. Herz hochgradig verfettet, Wadenmuskulatur normal.

In diesem unzweifelhaften Skorbutfalle hätte höchstens die Atrophie der Muskulatur den Verdacht einer neuritischen Grundlage erwecken können, und dennoch unterscheidet sich der mikroskopische Befund in nichts von dem bei einwandsfreier Beriberi.

Über die Ätiologie der oben beschriebenen Beriberifälle hat sich nichts Sicheres in Erfahrung bringen lassen. Da es sich in sämtlichen Fällen um Kriegsgefangene handelte, haben sich die Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach vor ihrer Ankunft in Omaruru kürzere oder längere Zeit in der Hererosammelstelle Omburo (etwa 25 km nordöstlich von Omaruru) aufgehalten, wo unter anderem minderwertiger Reis einen Hauptbestandteil der Kost bildete; von weiteren Gelegenheitsursachen kommt aber noch eine Reihe ungünstiger Umstände, wie während der Kriegszeit ausgestandene Strapazen, lange Fußmärsche der aus dem Felde kommenden Gefangenen, kümmerliche Ernährung, dann enges Zusammenwohnen vieler Menschen in der Sammelstelle in Betracht. Übrigens steht durchaus nicht fest, daß alle Kranken erst oder bereits in Omburo erkrankt sind; bei einigen könnte die Krankheit wohl auch in Omaruru selbst erworben sein, obgleich dort die hygienischen Verhältnisse noch relativ am günstigsten waren.

Die Prognose der in Rede stehenden Beriberiform zu erörtern hat angesichts der geringen Anzahl beobachteter Fälle wenig Wert; sie scheint sehr schlecht zu sein, da die schweren, klinisch als Beriberi diagnostizierten Fälle bisher fast sämtlich tödlich verliefen, wenn auch nicht vergessen werden darf, daß infolge der schon erwähnten, großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten

gegenüber dem Skorbut manche leichtere und günstig verlaufene Erkrankung sich der Erkennung entzogen haben mag. Ganz besonders schwierig dürfte gelegentlich auch die Unterscheidung der Beriberi von posttyphöser Neuritis werden, mit der bei der großen Häufigkeit des Typhus unter den Eingeborenen gerechnet werden muß.

Außer in Omaruru sind auch in den Eingeborenenlazaretten in Karibib und Windhuk schon mehrfach beriberiverdächtige Fälle beobachtet worden, doch liegt bisher über diese das Beobachtungsmaterial nicht in der zu einem exakten Nachweis erforderlichen Vollständigkeit vor.

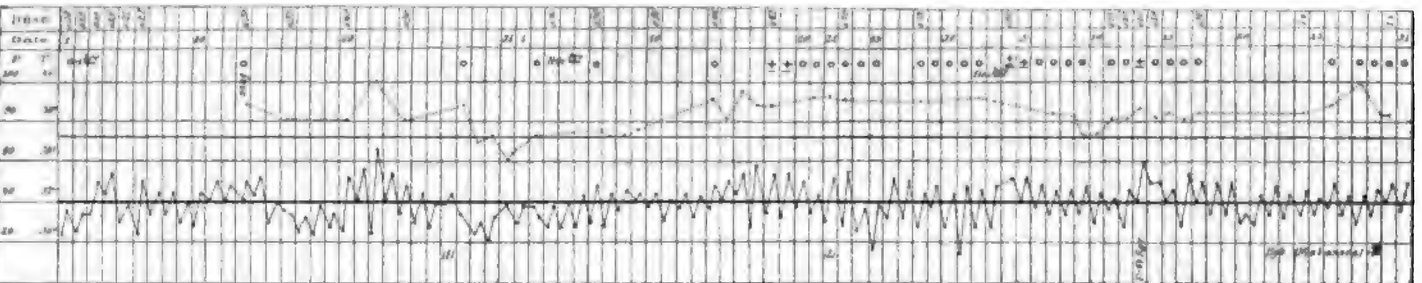
Omaruru und Omburo liegen zwischen dem 21. und 22. Grad südlicher Breite und dem 16. und 17. Grad östlicher Länge (Greenwich). Scheube (a. a. O. S. 262) berichtet, daß im südlichen Afrika Beriberiherde in Angola, Maschonaland und Natal festgestellt sind, vermutet aber, daß die Beriberi auf dem afrikanischen Festland viel mehr verbreitet sei, als man bisher annahm. Diese Vermutung hat demnach nunmehr durch den Nachweis der Beriberi in Deutsch-Südwestafrika eine Bestätigung erfahren.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, den Herren, die sich an der Gewinnung des klinischen und pathologisch-anatomischen Materials beteiligt und durch ihre Mitarbeit die vorstehende Zusammenstellung ermöglicht haben, besonders auch Herrn Oberarzt Frik für die liebenswürdige, photographische Reproduktion der Zeichnungen meinen besten Dank aussprechen.

Temperaturkurven zu der Arbeit von A. Broden und J. Rodhain: Traitement de la Trypanosomiase humaine (Heft 3, 1907).

Von den nebenstehenden Kurven veranschaulicht die längere den Verlauf des in der Arbeit im zweiten Februarheft d. J. beschriebenen Falles 3, welcher bis zum 31. Dezember 1906 trotz fortgesetzter subkutaner Behandlung mit Atoxyl, dessen Dosis in der obersten Spalte der Kurve vermerkt ist, und trotz des Zurückgehens der Drüsenschwellung keine Besserung des Allgemeinbefindens und keine dauernd normale Temperatur zeigte. Dabei waren die Trypanosomen aus der Cerebrospinalflüssigkeit und aus den Drüsensäften verschwunden, im peripheren Blute aber wiederholt spärlich (±) oder sehr spärlich (±) wieder aufgetaucht.

Fall 4 zeigt einen guten Erfolg der Atoxylbehandlung, indem das Allgemeinbefinden sich gebessert hat, die Muskelkraft und das Gewicht zugenommen haben und bald nach Einleitung der Therapie die Parasiten aus dem Blute und den Drüsen verschwunden sind. Auch die Drüsen sind derart abgeschwollen, daß am ganzen Körper keine zur Punktion geeignete Drüse mehr zu finden ist. Die Behandlung wird jedoch fortgesetzt. Mense.

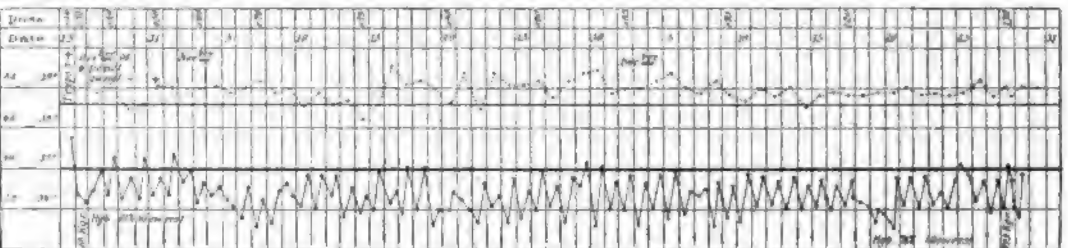


Malade No. 3.

Du 1 au 6-X-06, atoxyl par la bouche, ensuite par la voie sous-cutanée.

(1) 27-X-06, ponction lombaire: 14 cc. de liquide cérébro-spinal sont centrifugés; dans le dépôt, assez bien de petits leucocytes mononucléaires, pas de trypanosomes. Pendant plusieurs jours après la ponction, le malade a souffert de céphalée intense, et a présenté des phénomènes d'excitation nerveuse, insomnie, accès d'oppression de la respiration, ralentissement du pouls.

(2) 22-XI-06: Le malade ne s'améliore pas, il se sent de nouveau faible comme au début du traitement. Poids du corps = 60 kgr. — Les ganglions du cou sont fortement en régression; les ganglions de l'aisselle ont moins diminué en volume.



Malade No. 4.

Zu dem Artikel: A. Broden et Rodhain, Traitement de la Trypanosomiase humaine (Maladie du Sommeil), Heft 3, 1907.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Labbé, M. H. La cuisson des viandes et leur valeur nutritive dans les régimes alimentaires. Presse médic. 15. IX. 06.

Zum Zweck leichterer Assimilation, um das Fleisch gleichzeitig schmackhafter zu machen und damit das Hungergefühl auszulösen oder reger zu machen, sind gewisse chemische Vorbereitungen nötig.

Das uralte Universalmittel, um die gedachten Forderungen zu erfüllen, ist die Hitze. Sie ist hygienisch gerechtfertigt, weil sie bei ihrer Anwendung schädliche Bakterien vernichtet, die Muskelfaser lockert, das Fleisch zart und weich macht und ihm den der Nase äußerst angenehmen Geruch von gekochtem oder gebratenem Fleisch gibt.

Äußerst zahlreich sind die Abarten der Anwendung der Hitze, und die deutsche Sprache muß Anleihen bei der der Franzosen oder Engländer, die beide als klassisch auf dem Gebiete der Kochkunst gelten (ich erinnere an Brillat-Savarin den „Gastronomen" mit seiner vielfach aufgelegten Physiologie du goût, anderseits an das weltbekannte Beefsteak), machen, um mit einem Kunstausdruck zu bezeichnen, ob das Fleisch auf dem Rost [la grille], über glühenden Kohlen [la braise, vom lat. brasa] gebraten, ob es in der Pfanne unter Herumschwenken und „Springen" lassen [sauter, von saltare] geschwitzt, oder ob es für ein Bœuf à la mode oder für Bouillon mit Wasser erhitzt werden soll. Nichts weiß man über die erforderliche Hitze oder die Zeit, die nötig ist, um die Fleischspeise dem Körper zuträglich zu gestalten. Die Mode oder der Geschmack fordern, daß das Fleisch so wenig coaguliert werde, daß es violett aussehend bleibt; andere mögen es nur „à l'anglaise", d. h. so, daß das Blut beim Zerschneiden ausfließt oder daß es nur etwas „Jus" absondert, während andere den Braten so weit erhitzt vorziehen, daß er mehr zähem Sohlenleder als Fleisch ähnelt.

Ganz ebenso wechselt der Geschmack beim „Kochstück": es wechselt zwischen dem nach stundenlangem Kochen (beim französischen pot-au-feu) in trockene Fasern zerfallenden bis zu dem gedämpften, innen rosig ausschauenden „Boefhamo" des gebildeten Hausknechtes, dem schon genannten Bœuf à la mode. Es scheinen die praktischen Amerikaner gewesen zu sein, die, vermutlich um ihren Fleischreichtum rationell auszunutzen (wie aus ihrer Ratio nach und nach Irratio, aus dem Sinn Unsinn, aus Brauch Mißbrauch wurde, das zeigten die Enthüllungen aus den großen Fleischpackhäusern), zuerst der Frage der Fleischernährung ihr wissenschaftliches Augenmerk zuwandten.

Zubereitung des Fleisches und sein Nährwert.

Längst schon begnügt man sich nicht mehr damit, nach alten Kochrezepten gedankenlos die Nahrung zu bereiten. Schon dem Kinde werden, in großen Zügen wenigstens, die Lehren der Küchenchemie und der Physiologie

der Ernährung eingeprägt. Trotzdem aber verflacht im täglichen Leben die Wissenschaft wieder zu einfachster Erfahrungslehre, und mit Recht klagt wohl M. H. Labbé, der Vorsteher des Laborators im Pariser Laennec-Krankenhaus in „La presse médicale" vom 15. September, daß auch der Arzt sich mit den althergebrachten Kochrezepten genügen läßt, ohne an ihre oben erwähnten wissenschaftlichen Grundlagen zu erinnern, und ohne deshalb imstande zu sein, sie seinen Patienten und ihrem Pflegepersonal mitzuteilen. Und doch wäre es von großem Vorteile für die Volkswohlfahrt, machte er sich so nebenbei zum Apostel wissenschaftlicher Aufklärung.

Auch für deutsche Verhältnisse dürfte ein kurzes Eingehen auf Labbés Ausführungen nicht ganz ohne Wert sein.

Die beliebteste Quelle für den Ersatz der täglich umgesetzten Eiweißmenge ist seit jeher das Fleisch der verschiedenen Haustiere. Es in die angenehm schmeckende Speiseform zu bringen, lehren den Beherrscher oder die Beherrscherin der Küche althergebrachte Regeln, Regeln aber, die so verschieden lauten, daß dasselbe Gericht tatsächlich in den verschiedenen Ländern nicht leicht wieder zu erkennen ist (Labbé führt als Beispiel einen Rindslendenbraten an, der allerdings in England ganz anders ausschaut und schmeckt als in Deutschland oder Frankreich), Regeln, die selbst in den einzelnen Familien je nach dem Geschmack oder auf Grund anderer Erwägungen große Verschiedenheiten aufweisen. Unter solchen Einflüssen, die mit Wissenschaft kaum mehr etwas zu tun haben, leidet selbstverständlich der gelegentlich Kranke.

Seinetwegen kommen in erster Linie folgende, natürlich auch allgemein gültige Fragen in Betracht: Die richtige Vorbereitung in Bezug auf Kaubarkeit und Verdaulichkeit, die Verkleinerung des Gewichts des Fleisches.

Wunderbar mutet die Tatsache an, daß das Kochen des Fleisches einen Gewichtsverlust zur Folge hat, damit eine Konzentration seines Nährwertes, trotzdem das Fleisch gelegentlich bis 50% leichter wird. So enthält beispielsweise ein magerer Rippenbraten, der roh etwa 70% Wasser enthält, nach dem Kochen kaum 44%, und ein magerer Schweineschinken mit frisch 60—65% Wasser nach dem Kochen nur noch etwa 39,5%.

Das hat naturgemäß eine Zunahme des Gehalts an Eiweißstoffen zur Folge. So enthält ein gutes Kochstück, trotzdem es nach dem Kochen nur noch 51,3% Wasser enthielt, jetzt 40,06% seines Gewichts Eiweißstoffe, die normal in solchen frischen Stücken nur 20—21 Gewichtsprozent ausmachen. Ein solches Stück verdoppelt also tatsächlich durch das Kochen seinen Nährwert.

Ganz ebenso nimmt die Menge der Mineralbestandteile zu, und zwar in dem Verhältnis von 1 : 3 oder 4, je nach der Konzentration des zum Kochen verwendeten Salzwassers. Das Fleisch wird also nicht nur nicht ausgelaugt, es nimmt aus dem Kochwasser sogar Salz auf.

Im Gegensatz steht der Verlust an Nährstoff infolge des Verlustes von Fett infolge des Kochvorgangs. Fleisch mit 10—12% Fett im rohen Zustande zeigt nach dem Kochen häufig nur noch 1%. Das Fett geht in der Praxis ganz verloren infolge der beklagenswerten Sitte des „Fettabschöpfens" von der Kraftbrühe.

Einen ähnlichen Verlust erleidet jedes Fleisch durch das „Abschöpfen" des Schaumes der Brühe, der eine Menge der Nährstoffe aus dem Fleisch

enthält. Daß man mit ihr den Hunger eines Kranken stillen kann, beruht auf Einbildung. Bei zweistündiger Einwirkung des Wassers auf Fleisch bei 85° C gehen etwa 8,5% nährende Eiweißstoffe in das Wasser über. Wenn ein Kilo Fleisch im Mittel höchstens 600 Kalorien gleichkommt, so wird eine einfache Überlegung zu dem Schluß führen, daß man mit Brühe den menschlichen Tageshunger nicht stillen, die energetischen Forderungen seines Körpers nicht begleichen kann — denn die nötigen 50—60 Liter Brühe aufzunehmen, überstiege bei weitem seine Aufnahmefähigkeit.

Gesunde, die Fett ohne weiteres vertragen, können der Nährkraft der Brühe dadurch aufhelfen, daß sie all das in ihr enthaltene, übrigens durch das Kochen bis zum geringsten Grade emulgierte und damit verdaulicher gemachte Fett darin lassen, und diese erfahrungsgemäß etwa 8—9% betragende Fettmenge mitgenießen.

Die Erfahrungen in Amerika haben gelehrt, daß es vorteilhaft ist, nicht allzufettes Fleisch zur Brühe zu verarbeiten. Das Fett umgibt die Eiweißstoffe und hindert die Einwirkung des Wassers, das auf diese Art bis dreimal weniger Nährstoffe in sich aufnimmt als aus magerem Fleisch, und nebenbei geht auch verhältnismäßig weniger Fett in Lösung, wenn das Fleisch „fett" ist. Es ist deshalb gerade für Krankenbrühe als Regel aufzustellen, daß sie aus magerem Fleisch hergestellt wird.

Den Amerikanern verdanken wir auch die Erfahrung, daß es irrig ist, anzunehmen, daß das Fleisch bei der Brühedarstellung immerwährend gekocht werden soll. Eine 80° nicht übersteigende Wärme ist für die gedachten Zwecke am vorteilhaftesten. Ihren Versuchen verdanken wir wohl auch die Antwort auf die Frage, ob man die Brühe mit kaltem Wasser ansetzen oder das Fleisch sofort mit kochendem Wasser übergießen und dann auf die nötige Wärme bringen soll. Die erste Art ist die empfehlenswerte.

Weiter empfiehlt Labbé das Kochwasser nicht zu salzen. Gesalzenes Wasser vermindert die Nährstoffe in der Brühe um ein Viertel. Im übrigen soll nicht länger als zwei Stunden das Fleisch dem Einfluß des Wassers ausgesetzt werden — in weiteren zwei Stunden würde die Kraft der Brühe eine Einbuße von etwa 50% erleiden.

Das Braten in offener Pfanne nimmt dem Fleisch nur etwa 30,6% Feuchtigkeit gegen den Verlust von 35% beim Kochen. Der Verlust ist auf Verdampfen des Wassers zurückzuführen, und er zieht fast keinen Verlust an Nährstoffen nach sich. Diese Tatsache läßt, abgesehen von dem bessern Geschmack, das Braten als empfehlenswerter erscheinen.

In Butter oder Fett gebratenes Fleisch zeigt einen weit größeren Gewichtsverlust. Es verdampft infolge der höheren Brathitze mehr Feuchtigkeit, und eine Menge, 3—4%, von Nährstoffen geht in das Fett über. Der Braten wird außerdem infolge der Fettaufnahme (etwa 2,8%) weniger verdaulich. Solche Braten werden aus dem gedachten Grunde als Krankenspeise ausgeschlossen werden müssen.

Rostbraten [rôtir ist das deutsche rösten] ist am meisten zum Gegenstande des Studiums gemacht worden. Er behält die meiste natürliche Feuchtigkeit in sich: er verliert höchstens 18%, ja gelegentlich nur 10% Wasser, während andere Braten bis 41% Wasser verlieren können.

Die Verluste wechseln sehr nach dem Alter und der Art des Schlacht-

viehs und dem Körperteil. Die Bratdauer beim Ochsenfleisch beträgt etwa dreimal weniger als beim Schwein, ein junges Tier erfordert ein kürzeres Braten als ein altes; damit, übrigens auch mit dem vorangegangenen Salzen und Würzen, wechselt auch der Bratverlust.

Beim Braten ist übrigens auch der Fettverlust bedeutend — etwa ein Drittel des natürlichen Fettes geht in Verlust, eine Erfahrung, die dafür spricht, daß nicht zu fettes Fleisch gewählt werden soll.

Darf man Labbés Schlußworten trauen, so steht es in Frankreich mit der Erkenntnis solcher „bromatologischer" Tatsachen ganz besonders schlecht. In Deutschland wird in den Mädchenschulen von genügend auf den vielen Frauenbildungsschulen vorgebildeten Lehrerinnen vor den Mädchen die Grundlage der Küchenchemie entwickelt, und in der Praxis des Hauses unter einer guten „deutschen Hausfrau" werden die Grundlagen in der Praxis so gefestigt, daß die Mädchen ihren Platz als Hausfrauen und Pflegerinnen vortrefflich ausfüllen können — aber, so wie die Verhältnisse sich zugespitzt haben, bei der Vorliebe der Mädchen für die Freiheit der Fabrikarbeit, zerstiebt die Weisheit der Schulzeit in alle Winde, und in den Familien mit Müttern aus der gedachten Bevölkerungsschicht wird immerdar der Arzt der berufene Berater auch auf diesem Gebiete der Küche, der Diätetik, sein und bleiben, und gar in den Kolonien wird er der einzige sein, auf dessen Rat und Hilfe man in solchen Fragen wird zurückgreifen müssen. Schelenz.

---

b) Pathologie und Therapie.

Gelbfieber.

Ferrari, Antonio. A urologia na febre amarella. Brazil-Medico. 1907, Nr. 1—5.

Ausführliche Arbeit über mehrere Gelbfieberfälle, bei denen täglich bis zu 25 Tagen der Urin qualitativ und quantitativ untersucht wurde; die Tabellen erstrecken sich auf: Menge, Farbe, Dichte, Gesamtacidität, Stickstoff, Zucker, Gallenfarbstoff, Chloride, Phosphate, Harnsäure, Diazoreaktion, Eiweiß.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Anwesenheit von Eiweiß im Urin in den ersten 3 Tagen einer fieberhaften Erkrankung und die Abwesenheit der Diazoreaktion berechtigen zur Diagnose des gelben Fiebers.

2. Die Menge des Albumen hat auf die Prognose keinen Einfluß.

3. Große Mengen von Uraten beim Beginn der zweiten Periode sind prognostisch günstig.

4. Eine Cholurie ist in den meisten Fällen kaum eben spektroskopisch nachweisbar trotz sicherer Cholämie.

5. Die Albuminurie steigt im zweiten Stadium und verschwindet schnell während der Rekonvaleszenz.

6. Fälle chronischer Nephritis nach Gelbfieber sind nicht beobachtet.

7. Eine Glykosurie ist nicht entstanden; allerdings ist die fast totale Abstinenz zu berücksichtigen.

8. Fälle von Lebercirrhose nach Gelbfieber sind nicht beobachtet.

9. Die bei den Versuchen beobachtete verlangsamte Ausscheidung von

Glykosen, Salol und Methylenblau läßt sich durch degenerative Vorgänge in Leber, Pankreas und Milz erklären.

10. Die beträchtliche Vermehrung der Harnsäure berechtigt zur Verwendung der Alkalien, namentlich des Natr. bicarb.

11. Die Oligurie ist konstant vom 2.—4. Tage; Anurie tritt event. nach dem 4. Tage auf; im ersten Stadium ist sie sehr selten.

12. Dysurie durch Blasen-Parese ist im ersten Stadium häufig.

Rothschuh (Aachen).

Intoxikationskrankheiten und Pharmakologie.

Wellman, F. C. The „Poison test" in the portugese Colony Angola in Westafrica.

Verf. gibt auf Grund eigener Erfahrung über diese Giftprobe, eine Art von Gottesgericht, wie es von den wilden Völkerschaften des tropischen Afrikas abgehalten wird, um den des Mordes Schuldigen zu entdecken, in einer Veröffentlichung der American Society of Tropical medicine (Medicine, Detroit, April 1906) eine Darstellung, aus der hier das Wesentliche festgehalten werden soll. Die gedachte Volkssitte verlangt ein eingehendes Studium, um so mehr, als sie, in den verschiedenen Stämmen verschieden gehandhabt, einige von ihnen geradezu dezimiert und mehr Todesfälle zur Folge gehabt hat als Krankheiten. Wellman stützt sich auf Beobachtungen, die er 1904 in Angola bei den den Umbundu sprechenden Bantus anstellen konnte.

Sie nennen das genannte Ordal Ombulungu, die Portugiesen Juramento oder a justicia de deus, außerdem geht es unter dem Namen Ombambu, Wanga Mulianyi, Bauve, Muavi usw. Seine Geschichte stützt sich nur auf Mitteilungen von Mund zu Mund. Danach soll die Sitte vom Osten oder Nordosten her eingeführt worden sein. Jedenfalls lernten sie die Portugiesen gleich bei ihrem Eintritt ins Land kennen. Sie wurde gesetzlich bekämpft und keinenfalls von der Leitung der Kolonie als maßgebend anerkannt, wenn es auch vorgekommen ist, daß ein Beamter geradezu ein solches Gericht in Anwendung gebracht und sich dazu zweier Gläser Wasser bediente, von denen das eine heimlich mit Brechweinstein vergiftet war. Angeordnet wird das Gericht von dem Dorfoberhaupt, wenn der Fall nicht veraltet und aus dem Gedächtnis der Zeitgenossen verschwunden ist, wenn er nicht mit Geheimnis umwoben und ihm deshalb aussichtslos erscheint oder wenn ein Tod vorliegt, bei dem Zauber im Spiel scheint. Unter die erste Klasse gehören unbedeutende Streitigkeiten früherer Häuptlinge, unter die zweite Klasse eheliche Untreue und die dritte geht von der üblichen Annahme aus, daß an dem Tode eines Menschen ein böser Feind die Schuld trägt.

Ist es der Wahrsagekunst unmöglich, den Schuldigen zu entdecken, dann verlangt der Geschädigte die Gift-Probe. Ihn ausschlagen heißt für den Beklagten geradezu die Schuld anerkennen.

Der Richter ist ein von beiden Parteien anerkannter Zauberer. Er bereitet das Gift. Dann stellen die Parteien als Unterpfand für die Erlegung der Strafe entweder einen freigeborenen Knaben oder ein Mädchen, und be-

gleitet von Verwandten und Freunden begeben sie sich meist auf gesonderten Wegen zu der Behausung des Zauberers, dem im voraus Geschenke gesandt worden sind, um ihn günstig zu stimmen. Kläger und Beklagter versichern der meist zahlreichen Zuschauerschaft lang und breit ihre Unschuld, dann trinken sie den Becher mit dem entscheidenden Trank. Die Art dieser Förmlichkeit ist verschieden. Es handelt sich entweder um zwei kleine Kürbisgefäße, die mit scheinbar gleichen Pflanzenabkochungen gefüllt sind. Der Giftbecher wird dem als schuldig angenommenen oder dem von vornherein Verurteilten in die Hände gespielt. Oder der Gifttrank wird in einem Becher gemischt und einer trinkt nach dem andern aus demselben Gefäß, der letzte den giftigen Bodensatz.

Wellman hat selbst beobachtet, daß getrocknete Giftstoffe mit andern gepulvert in einem Kürbisbecher mit dem Milchsaft vom Ulembabaum, (Ficus psilopoga Welw.), und mit einer übelriechenden aber unschädlichen Flüssigkeit übergossen wurden. Dann rührt der Zauberer mit dem Finger den Trank vorsichtig um, ohne die harzige Schicht zu durchstechen, und gibt den Zuschauenden zu trinken, später rührt er bis auf den Grund, und reicht den jetzt giftigen Trank dem Verurteilten.

Ähnlich verfahren die Zauberer mit einem durch eine Scheidewand mitten durchgeteilten Sack aus Leder. Geschickt lassen sie aus ihm nach eigenem Ermessen ein harmloses oder ebenso aussehendes giftiges Pulver in den Becher der Parteien fallen.

Nach dem Leeren der Becher nimmt der Zauberer feierlich Platz, und nach dem Klang der Trommeln tanzen die Streitenden, bis der, welcher den Giftbecher geleert, umfällt und stirbt oder je nach der Stärke oder der Menge des genossenen Gifts mehr oder weniger krank wird. Ihm oder seinen Verwandten fallen die Kosten und die Bezahlung der Strafe zur Last. Gelegentlich fallen sie alle in Sklaverei.

Die Bestandteile, die von den Zauberern für ihr Gericht gewählt werden, wechseln nach der Gegend. Wellman nennt als in Betracht kommend Strychnosi Jcaja Baik., Physostigma venenosum Balf., Erythrophlaeum judiciale Proct., Tanginia venenifera Poir., Adenium Somalense und Menabea venenata Baill, insonderheit aber Erythrophloeum in Verbindung mit „Utata“ (Securidaca longipedunculata Fres.) und „Okalembe“ (Theophrosia Vogelii Hook. fil.). Früher soll auch Strophanthus benutzt worden sein, ebenso einige Ebenaceen.

Was die ethischen Momente des Poison test anbetrifft, so glauben die Neger, sich dabei der Entscheidung Gottes oder eines Hauptgeistes, Suku, anheimzugeben oder richtiger, da er nur der Weltenschöpfer ist und das Richteramt über Gut und Böse dem guten Geist Olosande und dem bösen Ahamba übergeben hat, diesen letzteren. Ihnen opfern sie auch nur, um sie sich gewogen zu machen. Von diesem Gedanken ausgehend, finden sie sich auch mit dem Verdacht etwaigen Betruges ab, weil sie die trügenden Zauberer als Werkzeug in der Hand der genannten Geister ansehen. Ihnen darf die Verwaltung das Volk nicht in die Hand geben, und schon aus diesem Grunde ist Ausrottung des Poison test geboten. Schelenz.

Wellman, F. C. Some medicinal plants of Angola, with observations on their use by natives of the province. American Medicine. Vol. X, 3, f. 94 bis 99. 1906.

Welwitsch, der „Florae Angolensis investigatorum princeps", hatte wohl Mitteilungen über die Flora von Angola gebracht und pharmakologische Notizen gegeben, seine mangelhafte Kenntnis der verschiedenen Bantudialekte aber hatte zur Folge, daß seine Angaben der wünschenswerten Sicherheit entbehren. Diesen Fehler beseitigt Wellman, der als Arzt in Angola reichlich Gelegenheit hatte, Sprache und Flora des Landes zu studieren. In seiner Studie gibt er die Bantunamen der verschiedenen Pflanzen, daneben die wissenschaftlichen, und Notizen für ihre Anwendung in der Volksmedizin. Eine ganze Reihe von Abbildungen nach Originalphotographien zeigt die Pflanzen. Als aus verschiedenen Gründen interessant greife ich aus der Schilderung heraus die Utata, Wurzel und Rinde von Securidaca longipedunculata gegen Olosinga. Diese Polygalacee ist von starker Giftwirkung. 4 g der Rinde töteten einen großen Mandrill in 48 Stunden. Die Frauen brauchen sie zu selbstmörderischen Zwecken innerlich, aber auch in der Art, daß sie sich kleine Mengen von der Rinde in die Nasenlöcher, die Ohren, die Vagina, die Armhöhlen stecken. Zerquetscht riecht die Wurzel nach Wintergrünöl. Pterocarpus erinaceus-Rinde wird mit Wasser infundiert und dieses Infusum auf die skarifizierte Haut gerieben gegen rheumatische Schmerzen. Die Rinde von Erythrophloeum Guineense, die als Sassy-Bark bei uns bekannt ist, wird gegen Herzleiden angewandt usw.

Schelenz.

Abraham. Massenerkrankung nach dem Genuß von Seehecht. Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 50.

In einer Pension erkrankten 28 junge Leute unter Fieber, Darmkoliken, Durchfall und Übelkeit. Als Ursache der Erkrankung wurde der Genuß von Seehecht ermittelt. Dieser war zwar vollkommen frisch und tadellos. Er enthielt auch keine Ptomaine und Metallgifte. Dagegen konnten aus dem Fleisch Bazillen gezüchtet werden, die der Paratyphusgruppe angehörten. Wenn auch in dem Blute von Erkrankten keine Bazillen gefunden werden konnten, so fiel doch die serodiagnostische Probe positiv aus.

Es handelte sich demnach hier nicht um eine Erkrankung nach Genuß von verdorbenem Fischfleisch, sondern von einem erkrankten Fisch. Die Infektion des Fisches ist dadurch leicht zu erklären, daß er bei seiner Vorliebe für den Aufenthalt an Kloakenmündungen dort den Infektionsstoff aufgenommen hat.

Dohrn (Hannover).

Trypanosen und Schlafkrankheit.

Kinghorn, A., and Todd, J. L. A review of the present means of combating sleeping sickness. Lancet 1907. Nr. 4358.

Seit dem Bericht von Todd (Ref. ds. Arch. 1906, S. 552) hat sich die Schlafkrankheit im Congofreistaat noch weiter ausgebreitet und zwar südwärts. Im Osten ist sie endemisch an den Küsten des Tanganyikasees zwischen 4

und 7° südlicher Breite. Außer dem bereits bekannten allgemeinen Bekämpfungsmaßregeln (Fliegenbekämpfung, Isolierung der Kranken, Quarantänemaßregeln gegen Zuziehende) ist energische Atoxylbehandlung wertvoll, wenn auch der endgültige Effekt noch „problematisch" ist. Die Behandlung muß auf jeden Fall regelmäßig fortgesetzt werden. Mühlens (Berlin).

Uhlenhuth, Groß und Bickel. Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 4.

Die Einführung des Atoxyls in die Behandlung der Trypanosomenkrankheiten ist dem englischen Arzte W. Thomas in Liverpool zu verdanken. Die von den Verfassern mitgeteilten Untersuchungen erstreckten sich auf die Dourinekrankheit und die Hühnerspirillose. Bei den Versuchstieren (Ratten) ließ sich bei gleichzeitiger Einspritzung von trypanosomenhaltigem Dourineblut und Atoxyl 0,02—0,03 der Ausbruch der Krankheit verzögern; gänzlich verhindert wurde er, wenn die Atoxyleinspritzung von 8 zu 8 Tagen wiederholt wurde. Bei der Behandlung von Ratten, welche mit Dourine-Trypanosomen infiziert und bereits erkrankt waren, zeigte sich, daß nach einer Atoxyleinspritzung von 0,02—0,03 g die Trypanosomen innerhalb 15—20 Stunden verschwanden; in schweren Fällen traten dieselben später wieder auf, konnten aber ebenso durch Wiederholung der Atoxyleinspritzung zum Verschwinden gebracht werden. Wichtig ist die Dosierung des Atoxyls und eine Etappenbehandlung. Auch bei Kaninchen, die schon vorgeschrittene Krankheitserscheinungen (Parese der Hinterbeine) zeigten, gingen diese unter Atoxylbehandlung wieder zurück.

Auch für die Hühnerspirillose zeigte das Atoxyl schützende und heilende Eigenschaften. Es zeigte sich aber, daß Hühnerblut, welches mikroskopisch keine Spirillen mehr enthielt, noch infektionsfähig war. Jedenfalls ist Atoxyl ein Spezifikum gegen beide Krankheiten und geeignet zur systematischen Bekämpfung der Dourinekrankheit unter den Pferden Algiers und Nordamerikas und der in Brasilien vorkommenden Hühnerspirillose.

R. Bassenge (Berlin).

Brault, J. Note sur l'historique de l'étiologie de la maladie du sommeil. Janus. No. 1. 1907.

Verf. weist darauf hin, daß er schon 1898 (Janus, Juli-Heft) und später in den Werken „Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds" und „Traité pratique des maladies des pays chauds" (Paris 1899, Baillière) die Vermutung ausgesprochen hat, daß die Schlafkrankheit durch einen zu den Trypanosomen gehörigen Blutparasiten hervorgerufen werde. Seine gleichzeitigen Bemühungen, bei den portugiesischen und französischen Kolonialbehörden Unterstützung und Beihilfe zu praktischen Studien in dieser Richtung zu finden, seien gescheitert. (Referent hat im Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. III, S. 642 diesen berechtigten Prioritätsanspruch erwähnt.)

M.

Vital Brazil. Mal de cadeiras em São Paulo. Revista Medica de S. Paulo. 1907. N. I.

Das von Elmassian 1901 in Asuncion entdeckte Trypanosoma equinum ist als Erreger des Mal de caderas der Pferde, Esel usw. nachgewiesen und

in Argentinien, Paraguay, Bolivien beobachtet worden. Verf. fand denselben Parasiten bei einem aus der Nähe von S. Paulo stammenden Esel, der an ganz ähnlichen klinischen Symptomen erkrankt war wie die in den südlicheren Ländern beobachteten Tiere, aber im Unterschiede zu den letzteren überstand er die Krankheit. Ob der Unterschied des Zwischenträgers vielleicht eine Rolle spielt — Fliegen sollen nicht in Betracht kommen — wagt Verf. nicht zu entscheiden. Rothschuh (Aachen).

Pest.

Strong, R. B. **A consideration of some of Bail's recent views in connection with the stúdy of immunity and a comparison of the value of protective inoculation with aggressine with that of vaccination in plague.** The Philippine journal of science. Vol. I. Manila 1906.

Strong bereitet nach Wassermanns Methode ein Extrakt („Aggressine") aus Pestkulturen, dessen immunisierende Kraft er mit der Inokulierung avirulenter Pestbazillen vergleicht.

Er macht von 24stündigen Agarkulturen höchst virulenter Pestbazillen, die bei 30° C gewachsen sind, Aufschwemmungen in destilliertem Wasser (30 mg Kultur auf 1 ccm Wasser bilden eine dichte Suspension), läßt diese 5 Tage lang von einem elektrischen Schüttelmischer schütteln, erhitzt sie dann 1 Stunde lang auf 44—45° C und setzt 0,5% Karbolsäure hinzu, um die letzten etwa lebenden Bazillen zu töten. Nach 24stündigem Absitzen wird die Flüssigkeit 24 Stunden lang zentrifugiert mit einer Geschwindigkeit von 4000 Umdrehungen in der Minute. — Die gewonnene klare bernsteingelbe sterile Flüssigkeit erzeugt in der Menge von 5 ccm bei mageren Meerschweinchen Krämpfe, die nach 1 Stunde wieder nachlassen, und nach St. eher die Wirkung der Karbolsäure als ausgezogener Bakteriengifte sind.

In einer Anzahl von Versuchen wurden einmalige Einspritzungen der Flüssigkeit bei Meerschweinchen in Gaben von 2—5 ccm, bei Affen in Gaben von 1—5 ccm gemacht. Dabei entwickelte sich eine Immunität so langsam, daß die Infektion mit Pestbazillen nicht vor 14 Tagen geschehen konnte. In der letzten Versuchsreihe mit 58 Tieren erwies sich kein Meerschweinchen und nur 25% der Affen immun.

St. will versuchen, ob wiederholte Injektionen des Extraktes oder des tierischen Exsudates, wie es Hueppe und Kikuchi empfehlen, bessere Wirkung haben.

Vorläufig bleibe die Impfung mit abgeschwächten Pestkulturen für die Immunisierung des Menschen das beste Mittel. Bei Affen erhielt er mit einmaliger „Vaccination" solcher Kulturen eine Schutzkraft gegen die vielfach tödliche Gabe virulenter Pestbazillen in 60—80%. Die Impfung mit weniger abgeschwächten Kulturen erwies sich als unausführbar, da sofort Todesfälle eintraten.

G. Sticker.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 11

Flèches empoisonnées.

Recherches sur les flèches empoisonnées avec l'Erythrophlaeum guineense.

Par

Bruno Galli-Valerio et P. Vourloud.

(Institut d'hygiène et de parasitologie de l'Université de Lausanne.)

Parmi les procédés employés par l'homme, pour tuer plus sûrement à la chasse et à la guerre, celui qui consiste à empoisonner les armes, les flèches en particulier, est un des plus anciens et des plus répandus.

Aperçu historique.

D'après Le Dantec (1), Geoffroy St.-Hilaire et Sir John Lubbock en font déjà remonter l'usage à la période préhistorique.

Les Hindous, les Assyriens ont employé les flèches empoisonnées. Le peuple juif aurait aussi enduit ses flèches de poison, suivant Le Dantec, mais le texte sacré a évidemment une tout autre signification (Job-Chap. VI, vers. 4; Ps LXIV, vers. 4).

Chez les Grecs, on trouve beaucoup de documents sur les flèches empoisonnées; celle qui tua Achille l'était, paraît-il. Les Romains ont également usé du procédé: «nous empoisonnons les flèches et rendons le fer plus dangereux», dit Pline. Mais ce sont surtout les Scythes (nom générique des peuplades sur les bords et au N. du Pont-Euxin) qui en auraient fait un usage considérable.

Les Gaulois ont de même employé les flèches empoisonnées. Les Francs en ont usé, avec succès, contre les soldats de Quintilien, et, plus tard, à l'époque mérovingienne, on trouve dans la loi salique: «Celui qui aura voulu frapper autrui avec une flèche empoisonnée sera condamné à payer 2500 deniers qui font $62^1/_2$ sous.»

D'anciens mythes, chez les Germains, indiquent le procédé qui n'aurait pas été employé à la guerre (2). Cependant, toujours d'après Le Dantec, un article de la loi des Bajuvars (Bavarois), datée de 630, stipule que, si quelqu'un a répandu le sang d'autrui avec une flèche empoisonnée, ... il paie une indemnité de 12 sous.

Dès l'apparition des armes à feu, les flèches empoisonnées sont de plus en plus abandonnées.

De nos jours, en Asie, quelques peuplades sauvages du Thibet, de l'Himalaya, de la Sibérie, les emploient encore; Le Dantec ajoute quelques tribus sauvages du Japon (de Yedo) [sic!].

En Océanie, tous les sauvages de Bornéo, Java, Sumatra, des îles Philippines, de la Papouasie, des Nouvelles-Hébrides font aussi usage de ces armes.

En Amérique, les peuplades sauvages de l'intérieur du Brésil, des Guyanes, de la Colombie, de la Nouvelle-Grenade, de la Patagonie empoisonnent encore leurs flèches.

Mais l'Afrique demeure le pays par excellence des flèches empoisonnées. Tous les voyageurs qui ont parcouru le continent noir parlent, une fois ou l'autre, des flèches empoisonnées. Les médecins des différents pays civilisés, qui ont pratiqué à la côte occidentale ou orientale et pénétré plus ou moins dans l'intérieur, citent de nombreux faits.

Nature des poisons employés.

Les poisons employés pour enduire les flèches sont tirés du règne végétal, du règne animal et de la terre.

Les différents genres du règne végétal, produisant des alcaloïdes et des glucosides plus ou moins toxiques, sont essentiellement: les Strophantus, Strychnos, Erythrophlaeum, Euphorbium, Arum, etc.

Du règne animal proviennent les venins de serpents: vipère, cobra; les sucs obtenus par écrasement du corps de certains insectes, fourmis, par ex., ou extraits de cadavres d'animaux en putréfaction.

Enfin de la terre, le bacille tétanique.

En résumé:

I) Les indigènes du Gabon, du Dahomey, du Soudan se servent d'un extrait aqueux tiré de plantes du genre Strophantus (3) (Apocynacées), qui contient de la strophantine: les blessés par des flèches ainsi empoisonnées succombent à des convulsions atroces entre dix et vingt minutes.

Des expériences faites sur les animaux à sang chaud et à sang froid, il résulte que la strophantine est un poison du cœur qui s'arrête en diastole (Le Dantec).

II) Les Somalis préparent le poison de leurs flèches avec la racine de l'Acocanthera ouabaïo (Apocynacées). La racine et le bois de l'arbre contiennent 0,3% d'ouabaïne, glucoside qui a beaucoup de ressemblance avec la strophantine (4). — D'après Gley et de Nabias (de Bordeaux), l'ouabaïne a la même composition chimique et les mêmes propriétés physiologiques que la strophantine. C'est un poison du cœur, la mort surviendrait en systole. Chez la grenouille, il suffit, pour déterminer la mort d'un quarantième de milligramme; chez le cobaye, du poids de 475 à 500 grammes, d'un dixième de milligramme. La mort arrive très-rapidement par injection intra-veineuse, plus lentement par la voie sous-cutanée,

beaucoup plus lentement encore par ingestion par la voie stomacale.... La mort arrive dans le court espace de six minutes chez les animaux tels que chiens, cobayes (Le Dantec).

D'après Varigny et Langlois (9), un à deux milligrammes, de l'extrait aqueux employé par les Somalis, injectés sous la peau d'une grenouille, tue l'animal en dix ou quinze minutes. Cinq à dix milligrammes tuent rapidement les lapins et les cobayes.

D'après Brieger et Krause (5) l'extrait d'Acocanthera est un glucoside amorphe qui agit déjà à une dose inférieure à un milligramme; injecté sous la peau d'un cobaye il procure en trente minutes de violentes crampes qui amènent la mort.

III) Chez les Makamba (6) (côte orientale), le poison des flèches est un extrait végétal, poison du cœur, dont l'action ressemble à celle de la digitale. Quinze à vingt minutes après son introduction chez un animal à sang chaud, il se produit rapidement de la difficulté de la respiration, des cris, des crampes et la mort. Le principe est un glucoside cristallin qui, à la dose de 0,05 milligramme produit les phénomènes ci-dessus chez un cobaye de 300 grammes après vingt minutes, et la mort après cinquante minutes.

Chez les Wagogo (Kilimandjaro), le poison des flèches vient d'une euphorbe.

L'effet physiologique est le même que le précédent. La substance toxique, à la dose d'un milligramme, procure des phénomènes généraux paralytiques et un abaissement de température à 30° C, chez le cobaye; la mort est lente.

IV) Les Pygmées (7) de la grande forêt équatoriale africaine emploient un poison extrait d'un mélange de plusieurs plantes, parmi lesquelles prédominent les genres Erythrophlaeum et Strychnos. Nous en parlerons plus loin.

Les Marungu (8) recouvrent leurs flèches d'un poison végétal «ressemblant à de la graisse salée de mouton» (sic!). Un homme mourut en six heures de temps.

Les Warua (8) mettent sur leurs flèches un poison qui provient du corps d'une vipère. On le mélange avec une sorte de gomme extraite de la graine d'un végétal ressemblant à la liane à caoutchouc.

(Les Marungu et les Warua sont des peuplades entre le Tanganika et le Katanga.)

V) Les indigènes de Java, Sumatra, Bornéo, Annam, Tonkin

emploient le suc obtenu par incision des branches de l'Antiaris toxicaria (Ulmacées); on y ajoute le suc d'autres plantes. Le mélange Upas antiar et Pohan Upas (9) des Malais contient surtout l'antiarine, glucoside très-toxique, agissant sur le cœur comme la digitaline ou l'aconitine. Le cœur s'arrêterait en systole (Le Dantec).

Dans l'archipel malais, les indigènes se servent aussi de l'Ipoh (10), extrait d'un mélange de plantes vénéneuses et non-vénéneuses, épaissi par concentration à la chaleur du soleil ou à feu libre. Les plantes qui entrent dans la composition sont tirées des genres Antiaris et Strychnos en particulier, qui renferment de l'antiarine, de la strychnine, de la brucine.

Rappelons ici que, d'après F. A. Falck (11), la strychnine tue une grenouille et une souris de vingt-cinq grammes à la dose de 0,00005; un lapin d'un Kilo à 0,0006; un chien de trois Kilos à 0,0025; un pigeon de deux cent soixante-dix grammes à 0,004 et un homme de soixante-dix Kilos à 0,03.

La brucine, dont l'effet toxique serait dix à trente-huit fois moins énergique que celui de la strychnine, tue cependant la grenouille verte (Rana esculenta), par paralysie (12), à la dose de deux à dix milligrammes, en injection sous-cutanée, suivant la grandeur de l'animal, tandis qu'un à trois milligrammes produisent, chez la grenouille rousse (Rana temperaria), des convulsions tétaniques intenses, mais l'animal se rétablit, au bout de dix à quinze jours, ou plus tôt; il meurt si la dose dépasse un centigramme en injection sous-cutanée. Deux et demi à trois centigrammes, en injection intrapéritonéale, tuent le rat; quatre et demi centigrammes tuent le cobaye.

Les flèches enduites d'ipoh, ne sont pas tirées par le moyen de l'arc, mais on les projette d'un tube (sumpitam) de bois dur ou de bambou (la sarbacane) par un coup violent et rapide; légères comme la plume, elles volent jusqu'à trente mètres de distance.

VI) Les indigènes de l'Orénoque, de l'Amazone font usage du curare, extrait le plus généralement solide, noirâtre (9), renfermant la curarine, alcaloïde qui tue par paralysie du grand sympathique et arrêt du cœur. — Le curare provient de plusieurs Strychnos: on cite: S. castelnoeana, S. yapurensis; S. toxifera, S. schomburgii, S. cogens; S. crevauxii, S. nux vomica.

VII) Les Indiens de la Nouvelle-Colombie font usage d'un poison extrait d'une rainette qui produit de violentes crampes, asphyxie et arrêt du cœur.

VIII) Les indigènes des Nouvelles-Hébrides et des îles Salomon se servent de la terre tétanigène des marais. Cette question a été élucidée par le Dr Le Dantec (13) qui expérimentant sur une première série d'animaux, cobayes, avec de vieilles flèches empoisonnées, reproduisait le tétanos; dans une deuxième série, avec des flèches fraîchement enduites de poison, les animaux mouraient d'œdème malin. Les conclusions de Le Dantec sont: «Les naturels des Nouvelles-Hébrides et probablement ceux des îles Santa-Cruz et des îles Salomon empoisonnent leurs flèches avec la terre des marais. Cette terre contient deux microbes pathogènes; le vibrion septique et le bacille du tétanos. Si les flèches sont anciennes ou si la dessication au soleil a été trop prolongée, le vibrion septique peut avoir disparu; il ne restera donc que le bacille de Nicolaïer et les flèches donneront le tétanos aux animaux en expérience.

Si les flèches sont récentes et si l'insolation n'a pas été trop longue, le vibrion septique peut persister dans le poison et provoquera chez le cobaye une septicémie mortelle au bout de douze à quinze heures. Le tétanos, beaucoup plus lent à se développer n'aura pas le temps de se manifester. — Chez l'homme, c'est toujours le tétanos qui éclate.»

IX) Les Cafres, les Hottentots, les Boschimans emploient le venin de serpent, Cobra capello, et Vipera arietans. Le venin agirait sur la moëlle allongée produisant l'asphyxie, puis l'arrêt du cœur.

X) Enfin des Indiens de l'Amérique du N. et des Tongouses de la Sibérie tremperaient leurs armes dans le corps d'aminaux en décomposition, mammifères, oiseaux.

«Les accidents causés par ces armes n'ont pas été décrits, mais se devinent lorsqu'on connaît les accidents terribles que peut causer une simple piqûre anatomique (Le Dantec).

Nous venons de lire, dans le Mouvement géographique du 28 octobre 1906, le compte-rendu d'une étude, par M. J. Penman Browne, sur l'enclave de Lado. D'après ce voyageur, les indigènes mélangent le suc laiteux et très-vénéneux des Euphorbes, qui sont très-abondantes, avec de la viande en putréfaction, pour empoisonner leurs flèches; ils s'en servent également pour étourdir le poisson dans les rivières.

A rapprocher l'opinion de Baker (17) qui attribue aux Euphorbes seulement, l'empoisonnement des flèches dans la region du Haut-Nil. L'action du poison est corrosive; après une violente

inflammation et un gonflement considérable, «la chair perd ses fibres et tombe comme une espèce de gelée». A Gondokoro, un homme ainsi frappé à la jambe, au-dessous du mollet, eut le pied tout entier détruit par l'action du venin.

«L'os se cassa juste au-dessus de la cheville et le pied tomba».

Nous n'avons pas pour but l'étude de ces divers toxiques. Nous voulons simplement relater ici les expériences que nous avons faites avec une double série de flèches, en disant, au préalable, ce que l'on sait sur le poison:

Une première série, dix flèches, provenant de Stanley-Falls, datant de 1896; une deuxième série, de quatre flèches, de provenance inconnue, venant du Congo belge cependant, et ressemblant en tous points à celles de la première série, sous réserve de leur longueur et de leur épaisseur moindres.

Ces flèches sont en bois; celles de la première série sont longues de quarante et un à quarante-cinq centimètres, épaisses de trois et demi à quatre millimètres, de forme cylindrique, l'une des extrémités étant effilée.

A quatre et demi centimètres de distance de l'extrémité inférieure, une feuille triangulaire est fixée de part en part, pour faciliter le vol, dans une incision longitudinale. A la pointe, sur une longueur de huit à dix centimètres, on constate une incision en spirale ou bien une ligne saillante, aussi en spirale, rappelant le filet d'une vis.

Toute cette partie est recouverte d'un enduit brun-noirâtre très-adhérent.

Les flèches de la deuxième série ont en moyenne vingt-huit centimètres de longueur sur deux millimètres d'épaisseur.

Les Stanley-Falls, dont il vient d'être question, sont à l'orée de la grande forêt équatoriale, découverte par Stanley, où l'illustre explorateur eut beaucoup à souffrir des flèches et des pièges de toutes sortes tendus par les indigènes. Peu après son départ de Yambuya, sur l'Aruwimi, lors de l'expédition de secours Emin Pacha, Stanley (14) parle de brochettes empoisonnées, longues de quinze centimètres, plantées en piège, sur le chemin à suivre. Le treize août 1887, à Avisiba, un officier blanc, Stairs, est blessé d'une flèche empoisonnée au sein gauche, dans la région du cœur. En voulant l'arracher, le blessé en brise la pointe qui demeura

dans la plaie pendant quinze mois. Confié aux soins du médecin de l'expédition, D[r] Parke, celui-ci, convaincu que la flèche est empoisonnée, n'hésite pas à sucer longuement la plaie qu'il lave ensuite avec une solution phéniquée et cautérise au nitrate d'argent. Le lendemain neuf hommes furent blessés par des flèches frais enduites d'une substance couleur de copal.

Ils moururent tous, avec des symptômes graves tétaniques, cinq à six jours plus tard.

Voici la description des flèches par Stanley:

«Longues de soixante centimètres, elles sont très-fines, en bois foncé; on en durcit la pointe par une lente cuisson dans la chaude atmosphère qui règne au-dessus du foyer de la hutte. A son extrémité inférieure on pratique une fente où l'on introduit une feuille pour régler le vol. A douze millimètres au-dessous de la pointe extrême, aussi fine qu'une aiguille, le limbe, incurvé sur une longueur de cinq centimètres est entaillé de petites coches.

On trempe les têtes de flèches dans la substance visqueuse vénéneuse.... Nous en avons vu d'autres recouvertes d'une couche tout-à-fait noire, rappelant à l'état frais le goudron de Stockholm, mais d'une odeur désagréable.»

Sur la nature du poison et sur ses effets, voici comment s'exprime le grand voyageur:

«Les têtes grises de la caravane prétendent que ce poison n'est autre que l'écume obtenue après suffisante ébullition du caoutchouc Ficus elastica. D'après un naturel, il est extrait d'une sorte d'arum que l'on pile et fait bouillir. On transvase la décoction et on la met sur le feu jusqu'à ce qu'elle forme une sorte de sirop concentré, qu'on mélange avec de la graisse.

L'odeur est âcre et rappelle celle de l'Asa foetida; les éléphants et le gros gibier n'y résistent pas, disaient nos hommes et leurs histoires nous inquiètaient. Mais je les croyais fort exagérées. Etant donnée surtout l'infinie petitesse de ces blessures, qui ressemblaient à des piqûres d'épingle, nous nous laissions aller à l'espérance pour notre ami Stairs et les neuf autres blessés.»

Plus loin:

«Khalfan, l'un des blessés, s'affaiblissait de jour en jour. La plaie, peut-être parce que le poison avait eu le temps de sècher sur la flèche, ne paraissait pas dangereuse; elle s'était cicatrisée extérieurement et ne présentait aucun symptôme d'inflammation; seulement, blessé qu'il était au larynx, le pauvre diable se plaignait de ne pouvoir rien avaler sans de très-grandes souffrances, pas même la bouillie de farine de plantain dont on essayait de le nourrir. Le dix-huit, sa gorge devint rigide et se contracta; sa voix s'atténua en murmure; la tête était penchée en avant, le ventre déprimé, et sur sa physionomie s'immobilisèrent la souffrance et l'anxiété. Hier, il eut quelques légers spasmes.....

Saadi, — un autre blessé —, la blessure, une simple piqûre, telle qu'une aiguille à tricoter aurait pu le faire, — fut pris de tétanos grave et nous ne pûmes en arrêter les horribles crises.»

Plus loin encore.

«Un des poisons dont les tribus frontières barbouillent la pointe de leurs armes, activant ainsi l'œuvre de mort, est un enduit noirâtre, de l'aspect et de la consistance de la poix.

Si l'on peut s'en rapporter au dire des femmes indigènes, il proviendrait d'un arum, plante à larges feuilles, très-commune et très abondante entre le fort Bodo et Inde-Souma.

L'odeur du poison encore frais rappelle celui des vésicatoires dont on se servait en notre jeune temps. Nul doute que ce toxique ne soit mortel. Il tue les éléphants aussi infailliblement qu'une balle explosible. Les vastes approvisionnements d'ivoire d'Ougarrououé de Kilonga-Longa, et de Tippo-Tib témoignent que la chasse aux éléphants et autre sauvagine est la principale occupation de ces chasseurs . . . .

A Avissiba, nous découvrîmes sous les pieux qui soutenaient le faîtage, quelques paniers pleins de fourmis rouges desséchées, dont l'aspect me remit en mémoire celui d'un autre poison mortel, couleur mastic, que j'avais vu sur d'autres flèches. Il y a tout lieu de croire que les Avissiba l'obtiennent en pulvérisant ces insectes, qu'ils mêlent ensuite à l'huile de palme. Une seule de ces fourmis vous gratifie d'une ampoule du même diamètre qu'un liard: que ne peut effectuer, introduite dans une blessure, l'essence concentrée d'une multitude de ces vemineuses bestioles! Si ce pâle poison a l'origine susdite, certes les ingrédients ne manquent pas aux nabots: les longues fourmis noires, par ex., qui infestent l'arbre à couleuvre, et dont la morsure équivaut à l'application d'un fer rouge!

Quand ces poisons sont à l'état frais, les effets en sont rapides. Faiblesse excessive, palpitations de cœur, nausées, pâleur extrême; la sueur perle sur tout le corps en grosses gouttes et le malheureux blessé ne tarde pas à expirer. J'ai vu mourir en une minute un de mes hommes, piqué, comme d'une fine épingle, par une flèche qui traversa le bras droit et se planta dans la poitrine. Un de mes chefs de caravane succomba une heure et quart après avoir été frappé; une femme après vingt minutes; une de ses camarades n'avait pas été transportée à cent mètres, qu'elle avait rendu le dernier soupir: un de nos hommes mit trois heures pour mourir et deux autres plus de cent heures. Ces écarts de durée dans l'évolution du virus sont dus à la fraîcheur ou à la siccité du produit.

On avait lavé, sucé, injecté la plupart de ces plaies, mais quelque parcelle toxique était sans doute restée au fond.»

La femme pygmée qui suivait le Dr Parke lui montra, en grand secret, les différentes plantes qui entrent dans la composition du poison. La mixture préparée, Parke (7) l'expérimenta, à Fort-Bodo, sur le chien de Stairs:

Le vingt-quatre novembre 1887, à neuf heures du matin, il fit une incision, assez profonde, d'un pouce de longueur, à la peau du dos de l'animal; il fit en plus, comme pour la vaccination, des scarifications, tout autour, sur un pouce de superficie et il enduisit le tout de poison.

Le chien mourut le lendemain, vingt-cinq novembre, à une heure quarante-cinq minutes après-midi, vingt-huit heures un quart après l'introduction du poison dans l'économie.

«Quand je fis l'incision, dit **Parke**, l'animal se défendit un peu, mais ne parut pas sentir lorsque j'enduisis la plaie de poison. Je surveillai attentivement ses mouvements subséquents. Tout d'abord, pendant une heure, ou à peu près, il fut agité, resultat vraisemblable du musellement pour l'empêcher de lécher le poison.

Il prit ensuite l'attitude des chiens qui se mettent à leur aise, se couchant tranquillement sur son ventre, les jambes de devant étendues, la tête reposant entre elles, les jambes de derrière ramenées sous le corps. Il ne chercha pas beaucoup à se mouvoir, à gratter sa blessure, à se rouler sur son dos ou à se frotter d'une manière quelconque. Ses jambes de devant furent attachées jusqu'à quatre heures, et déliées alors par Stairs pour une promenade. Mais il parut mal disposé, fatigué, comme s'il était sous l'impression d'un narcotique quelconque.

Il mangea deux épis de maïs rôti, sa nourriture habituelle. Il fut tranquille pendant la nuit et paraissait dans les mêmes conditions le lendemain matin. Il continua à demeurer tranquille ne montrant aucune disposition pour se mouvoir ou pour jouer. Il avait de l'eau pour boire en cas de besoin. A midi trente minutes, je le trouvai dans la position décrite ci-dessus, la langue hors de la bouche entr'ouverte d'où un peu de salive s'écoulait. Les pupilles etaient normales, les yeux mi-clos, du mucus entre les paupières; la tête soulevée retombait; la respiration était laborieuse, plus lente qu'a l'état de santé.

Le pouls de la fémorale, facilement accessible, était bon, fort, mais lent; il y eut une émission d'urine et de matières fécales; la queue restait étendue. Si l'on remuait l'animal sur une surface plane, il se couchait sur le côté et étendait ses jambes.

Un tremblottement apparut aux jambes de devant et bientôt cessait pour passer aux jambes de derrière. En l'examinant attentivement, je le trouvai symétrique, saccadé, survenant brusquement aux jambes de devant pour passer ensuite aux jambes de derrière.

Le membre entier, de l'épaule à l'extrémité de la patte, présentait ce mouvement saccadé: les jambes de devant se mouvant ensemble pendant dix secondes environ, puis celles de derrière avaient leur tour; les jambes paraissaient ainsi se mouvoir alternativement et simulaient assez bien l'action d'un cheval au trot.

Il n'y eut pas de contraction musculaire irrégulière, aucune contraction tonique, ni dureté ou rigidité locale; la peau n'était pas plus chaude qu'à l'état de santé.

La femme pygmée dit que le chien mourait en trois jours, le temps vécu par quelques uns de nos hommes blessés par une flèche empoisonnée. Mais la quantité de poison, que j'introduisis par la peau, était naturellement beaucoup plus grande que celle introduite par la simple piqûre d'une flèche empoisonnée. Le chien essaya de boire de l'eau, à la fin seulement, quand il ne fut plus capable d'avaler. La peau ne devint ni chaude, ni moite.

L'effet du poison parut être simplement celui d'un narcotique. Les matierès fécales émises etaient normales, de couleur noire.

La rigidité cadavérique survint deux heures et demie après la mort.

La femme pygmée me dit que lorsque les natifs meurent de l'effet du

poison, les yeux demeurent toujours largement ouverts (ceux du chien l'étaient). Il y a aussi emission d'urine et de matières fécales» (p. 305—307).

«Un matin à neuf heures trente minutes, à Fort-Bodo, un Zanzibarite fut blessé par une flèche empoisonnée. Le blessé marcha dans le camp pendant un mille.

Il était très-angoissé, mais ne souffrait pas autrement. Tout-à-coup, une heure vingt minutes après avoir été blessé, il eut un vomissement aqueux. Sa respiration devint stertoreuse, la conjonctive insensible, le pouls non-perceptible, la langue protruse; il y eut une émission d'urine et de matières fécales, puis un soupir, un dernier hoquet.... et la mort survint sept minutes après le vomissement.»

Le D[r] Parke rapporta en Europe parties des différents végétaux employés; c'étaient: a) de l'écorce, b) une grande feuille verte, c) une plante épineuse grimpante et rampante, d) un rameau vert, e) une semence semblable à un haricot.

La détermination fut faite par E. M. Holmes, F. L. S., Conservateur du musée de la Société pharmaceutique de Grande-Bretagne, aidé de MM. C. B. Clarke, N. E. Brown, de l'herbier de Kew, D[r] Radlkofer, de Munich, et C. Cameron de Dublin.

a) L'écorce provenait de l'Erythrophlaeum guineense (Légumineuses); b) la feuille correspondait à un spécimen de l'herbier de Kew, collecté en avril 1870, par le D[r] Schweinfurth — Palisota Barterii (Commélinacées); c) la plante grimpante, rameau de bois creux, appartenait au genre Combretum (Combrétacées); d) le rameau vert provenait d'un Strychnos (Strychnacées), probablement S. icaja; e) enfin, la semence fut reconnue pour une semence d'Erythrophlaeum guineense.

Il y a donc, dans le poison des flèches des pygmées, deux toxiques principaux, ayant chacun une action tout-à-fait différente.

Lorsque l'extrait d'Erythrophlaeum est en excès, le relâchement musculaire constitue le symptôme prédominant; lorsque l'extrait de Strychnos forme la partie principale, les symptômes tétaniques dominent la scène.

L'action physiologique différente, présentée, d'un côté par les hommes blessés à Avissiba, de l'autre par le Zanzibarite, blessé à Fort-Bodo, et le chien de Stairs, s'explique et se comprend ainsi facilement.

L'Erythrophlaeum guineense Don. — (Syn. E. judiciale Proct. — Filloea suaveolens Guill. et Perrot. — Mavia judicialis Bertol.) Rotwasserbaum, Mançône ou Teli des indigènes (Corre) (Légumineuses — Césalpiniées), est un grand arbre, at-

teignant trente mètres de hauteur, très-répandu à la côte occidentale d'Afrique, Sénégal, Sierra-Leone, Cap Palmas, Congo et dans la grande forêt équatoriale (Parke).

La partie utilisée par les indigènes, pour empoisonner les flèches et comme poison d'épreuve, est l'écorce (Cortex Sassy, du commerce) qui se présente (15) «en morceaux irréguliers, aplatis, épais de près d'un centimètre, bruns et rugueux en dehors, rougeâtres en dedans et sur la cassure transversale, qui est grenue, et met en évidence un grand nombre de noyaux scléreux jaunâtres. Elle est dure, inodore, à peu près insipide; mais quand on la pulvérise il faut avoir soin de se mettre à l'abri de sa poussière qui provoque de violents éternuements.»

Pour Corre (3) «le mâchonnement de l'écorce offre une saveur amère assez faible, d'abord dépourvue d'astringence, puis une sensation d'âpreté extraordinaire à la pointe de la langue, sensation comparable à celle d'une brûlure, moins la douleur, et accompagnée d'une grande diminution de la sensibilité tactile.»

R. Gallois et E. Hardy (16) «ont retiré de l'Erythrophlaeum une substance qu'ils regardent comme un alcaloïde, qu'ils nomment érythrophléine, poison énergique paralysant les mouvements du cœur et dont le curare retarderait les effets.»

Harnack et Zabrocki (16) «appellent érythrophléine une substance amorphe facilement décomposée en un acide, l'acide érythrophléinique et une base volatile, la mançonine, dont la composition n'est pas établie. L'érythrophléine exercerait, dans une certaine mesure, l'action physiologique de la digitaline et de la picrotoxine.»

D'après Schlagdenhauffen (16) l'écorce d'Erythrophlaeum ne renfermerait pas d'alcaloïde.

D'après Gallois et Hardy (16) deux milligrammes d'érythrophléine, injectés sous la peau d'une grenouille, suffisent à lui paralyser le cœur en six minutes .... Au bout d'une demi-heure ou une heure, elle s'engourdit, devient de plus en plus insensible, s'affaisse et tombe dans une profonde résolution, au milieu de laquelle survient la mort. Sur une grenouille curarisée, il faut deux heures et demie pour arrêter le cœur, avec une injection d'un et demi milligramme, alors qu'une injection semblable, sur une grenouille de même taille, mais non-curarisée, paralyse le ventricule en seize minutes. — Le ventricule s'arrête en systole, tandis que les oreillettes s'arrètent en diastole.

Dans les expériences de G. G. Sée et Bochefontaine (16) sur le chien, un et demi milligramme d'érythrophléine, par kilo du poids de l'animal le tue en deux heures, en injection hypodermique.

Corre (3), chez divers mammifères (singes, chacals, chiens, lapins), décrit comme suit les phénomènes observés: «Quelques minutes après l'administration du poison, l'animal éprouve de l'inquiétude; il se réfugie dans un coin, il s'accroupit ou s'affaisse; les traits s'étirent, les yeux deviennent ternes et comme larmoyants, les pupilles se dilatent, mouvements de mâchonnement, salivation, écume à la bouche (quelle qu'ait été la voie d'administration du toxique), puis vomissements très-pénibles et de plus en plus répétés, de matières glaireuses et spumeuses; un peu plus tard excrétion de matières fécales et de matières analogues à celles des vomissements par l'anus, excrétion d'urines claires, en même temps que la prostration s'accuse davantage. Quelques cris plaintifs, sorte de crispation des extrémités, allongement spasmodique du cou, rétraction du ventre, mouvements vacillants et incertains, très-affaiblis dans les derniers moments (l'animal tombe et reste étendu sur l'un des flancs), sensibilité très-émoussée; pouls accéléré, petit; respiration irrégulière, tantôt précipitée, tantôt ralentie, température rectale très-diminuée; trismus, hoquet, secousses convulsives précédant ordinairement la mort. Celle-ci est presque foudroyante chez les animaux de petite taille (rats)?! ..... A l'autopsie, oreillettes dilatées, ventricules contractés.»

D'après Lewin (9) le chlorhydrate d'érythrophléine, en solution à un pour cinq cents, instillé dans l'œil d'un chat a produit, au bout de quinze à vingt minutes, une anesthésie persistante de vingt-quatre à soixante heures.

Chez les cobayes, il aurait même pu inciser, la peau de la région, où la piqûre avait été faite, sans provoquer la moindre douleur.

Les muscles même sont insensibles.

L'on pouvait présumer que les flèches en notre possession, étant donnée leur origine, étaient vraisemblablement enduites du poison dont nous venons de parler. Mais est-ce que cette substance brun-noirâtre, sur ces flèches d'ancienne date, avait encore des effets toxiques?

Pour résoudre la question, nous avons soigneusement raclé le

flèches et fait tomber, la fine poussière qui se détachait, dans un verre contenant de la solution physiologique.

En agitant avec une baguette de verre, on obtient un liquide brun-rougeâtre, à odeur sui generis, que nous avons employé pour les inoculations. Voici le résultat des expériences:

a) Flèches de la première série (Stanley-Falls).

Exp. I. 7 mai 06. Entre 4 heures 20 et 4 heures 30 de l'après-midi, trois Rana esculenta reçoivent chacune, sous la peau d'une cuisse, $^1/_2$ centimetre cube de la solution. A $5^1/_4$ heures, une des grenouilles s'incline sur le flanc. Membres en résolution. Sortie de l'eau, et placée sur le dos, elle est incapable de se retourner. Morte à $5^1/_2$ heures.

A 5 heures 17, une deuxième grenouille, et à 6 heures 10, la troisième présentent les mêmes symptômes et meurent respectivement à 5 heures 30 et à 7 heures du soir.

A l'autopsie de ces trois grenouilles, on constate, en examinant le cœur, que les oreillettes sont en diastole.

Exp. II. 17 mai 06. A 4 heures 20 de l'après-midi, un rat blanc, du poids de 100 grammes, reçoit, sous la peau d'une cuisse, un centimètre cube de la solution. Il reste triste pendant quelques instants, puis se rétablit complètement.

Exp. III. 4 juin 06. — Un rat blanc, du poids de 100 grammes, reçoit, dans les muscles d'un cuisse, demi centimètre cube de la solution. Même résultat que dans l'expérience II.

Exp. IV. 4 juni 06. — Un cobaye, du poids de 400 grammes, reçoit, sous la peau d'une cuisse, demi centimètre cube de la solution. Cinq minutes plus tard, il se couche sur le flanc. Respiration stertoreuse. Ouvre et ferme la bouche. Pattes étendues en résolution. Mort après 10 minutes.

A l'autopsie, on constate que le cœur est en diastole.

Exp. V. 4 juin 06. — Un lapin, du poids de 2,500 grammes, reçoit, à 5 heures 20 après-midi sous la peau d'une cuisse, demi centimètre cube de la solution.

Quelques minutes plus tard, démarche incertaine. Au bout d'une demi heure, il tombe sur le flanc et ne peut plus se relever. Respiration stertoreuse. Il ouvre et ferme la bouche. Mort à 6 heures et demie.

A l'autopsie, on constate que le cœur est en diastole.

b) Flèches de la deuxième série (Congo).

Exp. I. 14 mai 06. — Entre 4 heures et 4 heures 20 de l'après-midi, trois Rana esculenta reçoivent, l'une $^2/_{10}$ de centimètre cube de la solution, dans les muscles d'une cuisse; l'autre $^2/_{10}$, sous la peau d'une cuisse et la troisième $^1/_2$ centimètre cube sous la peau. — La première grenouille est morte le 15 mai, sans avoir présenté de symptômes caractéristiques. La deuxième a résisté. La troisième, à 4 heures 30, s'incline sur le flanc, puis tombe sur le dos au fond du bocal. Résolution musculaire.

Morte à 5 heures. — A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. II. 17 mai 06. — Entre 5 heures et 5 heures 20 après-midi, trois Rana esculenta reçoivent chacune, sous la peau d'une cuisse, demi centimètre cube de la solution. Entre 6 heures et 6 heures et quart, les trois grenouilles présentent les mêmes symptômes que la troisième grenouille de l'expérience I.

Mortes à 7 heures du soir. — A l'autopsie, en examinant le cœur, on constate, chez les trois grenouilles, que les oreillettes sont en diastole. —

Exp. III. 18 juin 06. Entre 5 heures 20 et 5 heures 23 de l'après-midi, un Bombinator igneus, un Triton cristatus et un Triton alpestris reçoivent chacun sous la peau $^1/_2$ centimètre cube de la solution. A 5 heures 25, B. igneus ouvre et ferme la bouche plusieurs fois, puis il s'incline sur le flanc.

Placé sur le dos, il ne peut plus se retourner. Mort à 5 heures 40.

A 6 heures, T. cristatus et T. alpestris, qui se sont un peu agités, s'inclinent sur le flanc. Ils font de vains efforts pour se redresser. Ils tombent sur le dos. Morts entre 7 et 8 heures du soir. — A l'autopsie, chez les trois animaux, on constate que les oreillettes sont en diastole.

Exp. IV. 17 mai 06. A 5 heures après-midi, un rat blanc, de 120 grammes, reçoit, dans les muscles de la cuisse, un centimètre cube de la solution. L'animal reste triste quelque temps, mais il se rétablit complètement.

De cette première série d'expériences, il résulte, 1) que, malgré le long espace de temps, le principe toxique des flèches est peut-être atténué, mais qu'il n'a pas disparu; 2) que les flèches avec lesquelles nous avons expérimenté n'étaient pas empoisonnées avec une substance toxique type strychnine puisque nous n'avons jamais

constaté de convulsions tétaniques, bien que nous ayons fait nos expériences sur la grenouille (Rana esculenta) qui est excessivement sensible à l'action de la strychnine; les animaux qui ont succombé à l'inoculation ont, au contraire, présenté les symptômes typiques de résolution musculaire. En outre, à l'autopsie, au lieu de la systole du cœur, nous avons constaté une diastole accentuée.

Pour vérifier in vitro l'action du poison des flèches sur le cœur de la grenouille, nous avons fait l'expérience suivante:

Trois petites éprouvettes sont remplies, au tiers de leur volume, l'une de la solution physiologique, l'autre du poison des flèches des Stanley-Falls et la troisième du poison des flèches du Congo, l'un et l'autre de ces poisons dissons dans la solution physiologique. — A 5 heures 5, on place dans chacune des trois éprouvettes un coeur de Rana esculenta qui vient d'être rapidement énucléé. On constate, immédiatement après, un ralentissement des pulsations des cœurs placés dans les éprouvettes qui contiennent les solutions du poison des flèches; ils cessent de battre à 5 heures 8. Le cœur témoin continue, au contraire, à pulser jusqu'à 5 heures 30.

Il est aussi intéressant de noter ce fait que des rats blancs, inoculés avec la même dose du poison qui a suffi pour tuer le cobaye et le lapin, ont tout-à-fait résisté, alors même que l'inoculation a été faite dans les muscles. D'un autre côté, si Bombinator igneus a montré une sensibilité identique à celle de la grenouille, Triton cristatus et T. alpestris ont résisté beaucoup plus longtemps à l'intoxication.

Afin d'élucider, autant que faire se peut, si le poison des flèches expérimentées pouvait être rapporté à l'Erythrophlaeum guineense, nous avons fait une série d'expériences de contrôle avec la macération et l'extrait de l'écorce de l'arbre.

L'écorce, qui nous a servi, provenait du Mayumbe (Bas-Congo) et datait de mars 1902. Cette écorce, de coloration rougeâtre, présente une surface rugueuse; elle a une odeur sui generis, un goût légèrement irritant qui s'accentue peu-à-peu jusqu'à donner la sensation d'une légère brûlure.

Un premier essai, fait en inoculant dans les muscles d'une Rana esculenta et d'un Mus rattus respectivement demi et un centimètre cube d'une dissolution de poudre d'écorce dans la solution physiologique, préparée au moment de l'emploi, n'a donné aucun résultat quelconque.

Nous avons alors essayé d'extraire, de cette même écorce, par

le procédé Gallois et Hardy, le principe actif. Puis trois Rana esculenta, un rat blanc et un cobaye ont été inoculés, sous la peau, chacun avec demi centimètre cube de la substance active ainsi obtenue et délayeé dans la solution physiologique. Le résultat a été absolument négatif.

Nous nous sommes alors adressés à la simple macération de l'écorce, dans l'eau distillée, pendant vingt-quatre heures, à la température de la chambre; voici les résultats obtenus:

a) Macération d'écorce d'E. guineense.

(Filtrat sur papier, de 235 grammes d'écorce concassée, mise à macérer, pendant 24 heures, dans 300 grammes d'eau distillée; liquide brun-rougeâtre, acide, à odeur sui generis accentuée) 29 juin 1906.

Exp. I. 29 juin 06. A 3 heures 40 après-midi, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, un centimètre cube du filtrat.

A quatre heures, membres postérieurs étendus en résolution. Placée sur le dos, dans l'eau, la grenouille n'est plus capable de se retourner.

Morte à 4 heures 19. A l'autopsie, oreillettes en diastole.

A quatre heures 10, après-midi, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, demi centimètre cube du filtrat. A 4 heures 39, la grenouille présente les mêmes symptômes que celle qui a fait l'objet de l'expérience précédente, mais peu à peu elle se rétablit, le lendemain, 30 juin, elle se trouve de nouveau dans son état normal.

Exp. II. 29 juillet 06. A 8 heures 30 avant-midi, une jeune Salamandra maculosa reçoit, sous la peau, demi centimètre cube du filtrat. A 8 heures 35, mouvements incoordonnés.

Se couche sur le flanc et a de la difficulté à se relever. A 8 heures 40, c'est à peine si elle bouge encore. Morte à 8 heures 45.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. III. 29 juin 06. A 4 heures 23 de l'après-midi, un cobaye, du poids de 350 grammes, reçoit, sous la peau d'une cuisse, un centimètre cube du filtrat. A 4 heures 27, respiration superficielle, rapide. Se couche sur le flanc. Ouvre et ferme la bouche, puis il demeure dans cet état; mais le 30 juin, au matin, il se trouve de nouveau dans son état normal.

A 9 heures 5, avant-midi, on lui fait une nouvelle injection sous-cutanée de deux centimètres cubes du filtrat. A 9 heures 7, respiration rapide; tremblement; se couche sur le flanc; efforts de vomissements. Résolution et mort à 9 heures 15. A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. IV. 6 juillet 06. A 5 heures 33 et 5 heures 35 après-midi, deux Vesperugo noctula reçoivent chacune un centimètre cube du filtrat sous la peau du ventre; l'une est prise à 5 heures 35, l'autre à 5 heures 37: tremblement; ouvrent et ferment la bouche; se couchent sur le ventre. Résolution et mort à 5 heures 40. A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. V. 7 juillet 06. A 9 heures 26 avant-midi, une jeune Vesperugo noctula reçoit, sous la peau du ventre, un quart de centimètre cube du filtrat. A 9 heures 39, respiration rapide, ouvre et ferme la bouche, penche la tête en avant, se couche sur le ventre et meurt à 9 heures 41. A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. VI. 6 octobre 06. A 2 heures 15 après-midi, un jeune chien, du poids de 5 kilos, reçoit, en injection sous-cutanée, 2 centimètres cubes du filtrat. A 2 heures 40 baillements; l'animal se couche sur son ventre et reste immobile. Un demi heure plus tard, il est tout-à-fait rétabli.

A 2 heures 17, un chien, du poids de 7 kilos 500 grammes, est inoculé de la même façon, avec 3 centimètres cubes du filtrat. Le résultat est semblable au précédent.

Exp. VII. 24 octobre 06. A 9 heures 10 du matin, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, deux centimètres cubes du filtrat. L'animal ne présente aucun symptôme quelconque.

b) Nouvelle macération d'écorce d'E. guineense.

(Filtrat sur papier de 200 grammes d'écorce concassée, mise à macérer, pendant 24 heures, dans 200 grammes d'eau distillée; liquide rougêatre, acide à odeur sui generis accentuée, mais plus clair que dans la série précédente.) 8 octobre 1906.

Exp. I. 11 octobre 06. A 4 heures 25 du soir, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, un centimètre cube du filtrat. A 5 heures, gêne des mouvements.

A 5 heures 35, placée sur le dos, dans l'eau, la grenouille a de la peine à se retourner; elle reste immobile à la surface de l'eau, mais se rétablit complètement.

Exp. II. 24 octobre 06. A 9 heures du matin, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse 2 centimètres cubes du filtrat.

Tout de suite après, la grenouille abandonne la jambe inoculée qui reste immobile, ne réagissant pas, même aux attouchements, (résolution). Placée sur le dos, dans l'eau, elle a de la peine à se retourner; à 9 heures 22, elle n'y parvient plus du tout. Morte à 9 heures 35. A l'autopsie, les oreillettes sont en diastole.

A 3 heures 25 du soir, une Rana esculenta, qui a déjà été inoculée avec le filtrat a), le matin du même jour (exp. VII), reçoit, sous la peau de l'autre cuisse, deux centimètres cubes du filtrat b). A 3 heures 30, ne bouge presque pas; à 3 heures 50, placée sur le dos dans l'eau a de la peine à se retourner, puis elle n'y parvient plus du tout et meurt à 3 heures 55. — A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. III. 11 octobre 06. Les deux chiens déjà inoculés avec le filtrat a) (exp. VI), reçoivent, par injection sous-cutanée, l'un deux centimètres cubes, l'autre trois centimètres cubes, du filtrat b). Ils ne présentent aucun symptôme quelconque.

Comme suite à ces quelques expériences, faites avec la macération dans l'eau de l'écorce d'E. guineense, on peut dire:

1. qu'il est possible d'extraire, de cette écorce, par simple macération dans l'eau, un principe toxique;

2. que ce principe toxique, inoculé aux animaux, détermine les mêmes symptômes que l'inoculation de la solution du poison des flèches que nous avons expérimentées; il faut seulement employer des doses plus élevées, doubles même, suivant les macérations; il se peut que l'époque de l'année, pendant laquelle on fait cette macération ait une influence, etant données les différences de température (été ou automne);

3. qu'une macération, datant de trois mois, peut avoir perdu de son pouvoir toxique, si bien qu'une quantité, même double d'une dose mortelle pour Rana esculenta, n'a plus alors aucune action sur cet animal.

Il en est sans doute de la macération de l'écorce comme de la solution d'érythrophléine qui se décompose rapidement.

A noter la grande sensibilité de Vesperugo noctula.

Pour verifier si les symptômes présentés par les animaux inoculés, soit avec le poison des flèches, soit avec la macération d'écorce d'E. guineense sont, ou non, identiques à ceux observés à la

suite de l'inoculation d'érythrophléine chimiquement pure, nous avons fait une dernière série d'expériences, en nous servant de

Chlorhydrate d'érythrophléine (erythrophlein. hydrochloric.) fourni par la maison Merck, de Darmstadt.

Le chlorhydrate d'érythrophléine se présente sous forme d'une poudre blanche, à odeur très-analogue à celle qui se dégage soit du poison des flèches, soit de l'écorce d'E. guineense. Elle est désignée par Merck comme alcaloïde, ce que l'examen, qu'a bien voulu en faire ici, à Lausanne, M. le Prof. Skrzyzowsky, a confirmé.

Voici quels ont été les résultats de nos recherches avec cet alcaloïde.

Exp. I. 31 mai 06. A 10 heures 42 du matin, trois Rana esculenta reçoivent chacune, demi milligramme de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de solution physiologique, sous la peau d'une cuisse. A 11 heures, difficulté à se déplacer; jambes postérieures étendues en résolution; placées sur le dos, elles ne se retournent pas. Mortes à 11 heures 30. A l'autopsie, cœurs en diastole.

A 3 heures 40 du soir, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, un milligramme de chlorhydrate d'érythrophléine, dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique. A 3 heures 54, la grenouille s'incline sur le flanc, puis chavire sur le dos. Morte à 4 heures 12.

A l'autopsie, cœur en diastole.

A 3 heures 42 du soir, une Rana esculenta reçoit, sous la peau d'une cuisse, demi milligramme de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique. A 4 heures 3, résolution. Placée sur le dos, ne se retourne pas. Morte à 4 heures 25.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. II. 8 juin 1906. A 9 heures 20 du matin, un Triton cristatus et un T. alpestris reçoivent chacun, en injection sous-cutanée, deux milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de solution physiologique. A 9 heures 40, ils s'inclinent sur le flanc et bougent peu; à 9 heures 42, ils sont au fond du bocal et ont de la peine à remonter à la surface de l'eau; contorsions. T. alpestris meurt à 10 heures 30.

A l'autopsie, cœur en diastole.

T. cristatus se porte à la surface de l'eau et y reste incliné

sur le flanc; légers mouvements. Il demeure dans cet état jusqu'au lendemain, mais se rétablit tout-à-fait.

Exp. III. 24 octobre 1906. A 9 heures 22 du matin, un Triton cristatus reçoit, en injection sous-cutanée deux milligrammes de chlorhydrate d'erythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique. A 9 heures 27, il s'incline sur le côté; contorsions; ouvre et ferme la bouche. Se tient au fond du bocal et présente seulement de très-légers mouvements. Mort à 11 heures 30.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. IV. 6 juillet 1906. A 5 heures 50 du soir, une Vesperugo noctula reçoit, sous la peau du ventre, deux milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique. A 5 heures 52, tremblement; ouvre et ferme la bouche; se couche sur le flanc; résolution et mort.

A l'autopsie, cœur en diastole.

A 5 heures 53, une V. noctula reçoit, sous la peau du ventre, un milligramme de chlorhydrate d'érythrophléine, dissous dans demi centimètre cube de solution physiologique.

A 5 heures 55, mêmes symptômes que la Vesperugo précédente. Mort à 5 heures 56.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. V. 31 mai 1906. A 10 heures 40 du matin, un rat blanc, du poids de 100 grammes, reçoit, en injection sous-cutanée, deux milligrammes et demi de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique. L'animal reste triste pendant quelque temps, mais se rétablit tout-à-fait.

Exp. VI. 4 juin 1906. Un rat blanc, du poids de 100 grammes, reçoit cinq milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique, en injection sous-cutanée. Il reste triste pendant quelque temps, puis se rétablit.

Exp. VII. 6 juin 1906. A 9 heures 50, 51 et 53, trois rats sont inoculés, par injection sous-cutanée, de la solution habituelle, demi centimètre cube de solution physiologique: un 1er rat blanc, du poids de 130 grammes, reçoit ainsi quatre milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine; un 2me mus rattus, du poids de 130 grammes, reçoit également quatre milligrammes de chlorhydrate

d'érythrophléine; un 3me mus rattus, du poids de 100 grammes, reçoit deux milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine.

Ces trois rats sont très-abattus; ils se tiennent couchés sur le ventre; respiration accélérée. A 11 heures 5, le 2me et le 3me rats sont couchés sur le flanc; respiration très-rapide; résolution musculaire. Le 3me rat meurt dans la nuit du 6 au 7 juin, après 10 heures.

A l'autopsie, le cœur est en diastole.

Le 1er et le 2me rat se rétablissent.

Le 7 juin 1906, à 10 heures 15 du matin, le rat blanc est réinoculé, par injection sous-cutanée, avec 5 milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine. A 10 heures 30, il est couché sur le flanc, la respiration est superficielle, rapide. Dans l'après-midi, elle devient de plus en plus difficile, se fait par saccades. Le 8 et le 9 juin, l'animal semble se remettre un peu, mais il meurt le 10 juin au matin.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. VIII. 4 juin 1906. Un cobaye, du poids de 350 grammes, reçoit, par injection sous-cutanée, dix milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans un centimètre cube de la solution physiologique.

Cinq minutes plus tard, il est couché sur le flanc, résolution complète; mort.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. IX. 22 octobre 1906. A 4 heures 25 du soir, un mus rattus, du poids de 120 grammes, reçoit, en injection sous-cutanée, dix milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans un centimètre cube de solution physiologique. L'animal se tient tranquille, la respiration est superficielle rapide. A 4 heures 40, il se couche sur le flanc et présente des secousses.

A 4 heures 43, la respiration devient stertoreuse, efforts de vomissement. Mort à 4 heures 50.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. X. 6 octobre 1906. A 2 heures 25 du soir, un jeune chien du poids de 6 kilos 300, reçoit, en injection sous-cutanée, 20 milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dans deux centimètres cubes de solution physiologique. A 2 heures 30, emission de matières fécales; efforts de vomissement, salivation abondante. — Il se tient assis sur le train postérieur. A 2 heures 35, il se

couche sur son ventre, les membres antérieurs étendus en avant, les postérieurs de coté, puis il s'incline sur le flanc et meurt.

A l'autopsie, comme toujours, le cœur est en diastole.

Exp. XI. 11 octobre 1906. A 4 heures 50 du soir, un jeune chien, du poids de 7 kilos 500, reçoit, en injection sous-cutanée, dix milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans un centimètre cube de solution physiologique. A 5 heures, l'animal se couche sur le ventre, les jambes de devant étendues en avant, la tête reposant entre elles, les postérieures de côté; respiration pénible, émission de matières fécales, efforts de vomissement, salivation. Il se relève à 5 heures 10, tourne en cercle, cri plaintif; se tient sur le train postérieur et pousse, par intervalles, le même cri plaintif; salivation abondante; retombe sur le sol à 5 heures 25, résolution totale et mort à 5 heures 28.

A l'autopsie, cœur en diastole.

A 4 heures 58 du soir, un jeune chien, du poids de cinq kilos, reçoit, en injection sous-cutanée, 5 milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dissous dans demi centimètre cube de la solution physiologique

A 5 heures, il s'assied sur le train postérieur, emission de matières fécales, efforts de vomissements, salivation abondante.

A 5 heures 5, il se relève, aboie sans interruption, se recouche, continuant d'aboyer à de courts intervalles. A 5 heures 40, il essaie de se relever, est très-agité, retombe.

Cris plaintifs, respiration stertoreuse, membres étendus en résolution, la tête reposant sur les jambes de devant. Mort à 6 heures 40.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. XII. 22 octobre 1906. A 4 heures 20 du soir, un pigeon reçoit, sous la peau de la poitrine, cinq milligrammes de chlorhydrate d'erythrophléine dissous dans un centimètre cube de la solution physiologique. A 4 heures 22 mouvements incertains, démarche vacillante, a beaucoup de peine à ramener ses jambes à leur place; se couche sur le flanc, les jambes étendues; ouvre et ferme le bec. Résolution complète et mort à 4 heures 25.

A l'autopsie, cœur en diastole.

Exp. XIII. 22 octobre 1906. A 3 heures 58 du soir, une Hirudo medicinalis, du poids de 12 grammes, reçoit en injection sous-cutanée deux milligrammes de chlorhydrate d'érythrophléine dans demi centimètre cube de la solution physiologique. Très-

agitée, mouvements incoordonnés; se fixe au bocal par la ventouse postérieure, puis se ramasse sur elle-même; la ventouse antérieure, largement ouverte, regarde la face ventrale. A 4 heures 35, elle tombe morte au fond du vase.

Des expériences que nous avons faites, avec le chlorhydrate d'érythrophléine, il résulte que cet alcaloïde agit, sur les animaux, d'une façon tout-à-fait analogue à celle du poison des flèches et de la macération d'écorce d'Erythrophlaeum guineense que nous avons expérimentés. Nous attirons l'attention, en particulier, sur la grande résistance au poison de Triton cristatus, du rat blanc et de Mus rattus, contrairement à l'appréciation de Corre; le pigeon, en revanche, est très-sensible.

Nous notons aussi les effets différents des doses très-fortes ou moyennes chez les chiens: la période d'agitation est très-forte avec les doses moyennes, elle manque avec les doses fortes.

Enfin, nous attirons encore l'attention sur ce fait que le chlorhydrate d'érythrophléine a une action énergique, même sur un invertébré: Hirudo medicinalis.

Conclusions générales.

En parcourant notre travail, nous voyons que la solution du poison des flèches, la macération de l'écorce d'Erythrophlaeum guineense, le chlorhydrate d'érythrophléine ont été capables de donner la mort à un certain nombre d'animaux. Parmi les espèces animales, qui ont servi aux expériences, si quelques unes ont opposé une résistance plus ou moins grande soit au poison des flèches, soit à la macération de l'écorce, toutes ont succombé sous l'action de l'érythrophléine, alcaloïde, principe actif retiré de l'écorce. Nous citons:

Hirudo medicinalis, Triton cristatus, Triton alpestris, Salamandra maculosa, Rana esculenta, Bombinator igneus, Pigeon, Rat blanc, Mus rattus, Cobaye, Lapin, Chien, Vesperugo noctula.

Il est très-probable, on pourrait même dire certain, que, si nous pouvions doser facilement le principe actif dans la solution du poison des flèches, ou dans la macération de l'écorce, en employant des doses appropriées de l'un et de l'autre des deux liquides, nous arriverions au même résultat qu'avec l'alcaloïde.

Quoiqu'il en soit, à la suite de notre travail, nous pouvons dire 1. que la liste des animaux sensibles à l'érythrophléine a été

augmentée; 2. que l'écorce et le poison des flèches paraissent garder longtemps leur pouvoir toxique (des années).

Au point de vue pratique, par conséquent, l'un et l'autre doivent être considérés comme dangereux. En Europe, toutefois, les accidents dus à l'écorce, qu'il faut faire macérer, ne sont guère à prévoir.

D'autre part, nous ne sommes évidemment pas exposés à recevoir une flèche au coin d'une rue, voire même au coin d'un bois; mais on conserve les flèches dans des collections, elles peuvent alors causer des accidents, rares sans doute, mais pas impossibles, preuve en est le fait suivant, qui terminera ce travail:

Il s'agit d'un cas rapporté à la société médico-chirurgicale de Nottingham, par M. J. Winter, — observation d'une jeune servante qui se blessa au bras avec une flèche empoisonnée, en époussetant un trophée d'armes indiennes.

La flèche fut extraite deux minutes après l'accident. Une demi-heure après, Winter trouva la blessée en état de collapsus, le pouls très-faible, les mouvements respiratoires rares, incomplets et saccadés.

Tout le trajet de la blessure était comme enduit par une substance brunâtre d'apparence végétale qui naturellement fut aussitôt enlevée. Malgré l'ingestion de stimulants, la respiration parut un moment devoir s'arrêter complètement et il fallut recourir à l'électricité et faire la respiration artificielle pendant une heure.

Au bout de deux heures, la réaction commença et la malade se remit peu-à-peu.

Toutefois il persista, pendant trois à quatre jours, une faiblesse marquée, avec somnolence, hébétude, mal de tête, nausées et anorexie. Les urines demeurèrent abondantes, mais contenaient des traces d'albumine et même un peu de sang le troisième jour.

Quant à la blessure elle-même, elle guérit rapidement.

M. Winter pense que la flèche était empoisonnée avec du curare (18).

Ouvrages cités:

1. Le Dantec, J. F. M. Etude sur les armes empoisonnées et les poisons des flèches. Th. de Bordeaux 1896.

2. Meyers Konversations-Lexikon: art. Pfeilgift.

3. Corre et Lejanne. Résumé de la matière médicale et toxicologique coloniale. 1887.

4. Gianturco. Sulle odierne cognizioni chimiche intorno al veleno da freccie dei Somali «Ouabaio» ed al suo principio attivo «Ouabaïna» (Ann. di med. navale 1899, Agosto). — d'après Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, 1900, 1, p. 78.

5. Brieger, L. und Krause, M. Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. — Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie. Vol. XII, p. 399. — D'après Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1904, 4, p. 175.

6. Dr. Krieger. Über das Pfeilgift der Makamba (Deutsch-Ostafrika). Deutsche medizin. Wochenschr. 1899, 39. — Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte (Deutsche medizin. Wochenschr., 1900, 3. — D'après Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1900, 4, p. 184.

7. Parke, T. H. My personal experiences in equatorial Africa. London.

8. Stairs, Journal du Capitaine. — De Zanzibar au Katanga. Le Congo illustré 1893, p. 158, 175.

9. Dujardin-Beaumetz et Egasse. Les plantes médicinales indigènes et exotiques. Paris 1889.

10. Geiger, Paul. Beitrag zur Kenntnis der Ipoh-Pfeilgifte, mit einem Anhang: Pharmakognostische Mitteilungen über einige zur Herstellung von Ipoh verwendete Giftpflanzen. Inaug.-Dissert. Zürich 1901. — D'après Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1902, 1, p. 45.

11. Nothnagel et Rossbach. Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, 1880.

12. Wintzenried, L. Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la brucine. Th. de Genève, 1882.

13. Le Dantec. Origine tellurique du poison des flèches des naturels des Nouvelles-Hébrides (Océanie). Arch. de med. navale et colon. 1893, janvier, p. 5—17.

14. Stanley, H. M. Dans les Ténèbres de l'Afrique; 2 vol., Paris 1890.

15. De Lanessan. Manuel d'histoire naturelle médicale, 2e partie, 1880.

16. Dujardin-Beaumetz. Dictionnaire de thérapeutique, vol. III, p. 528—532.

17. Nicolas, Lacaze et Signol. Guide hygiènique et médical du voyageur dans l'Afrique centrale, 1885.

18. Semaine médicale 1889, p. 94.

— — — — —

Das Kaliumpermanganat in der Behandlung von Schlangenbißvergiftungen.

Von

Dr. Diesing,

Spezialarzt für Tropenkrankheiten in Baden-Baden.

Zu der Abhandlung von L. Brieger und M. Krause im 6. Heft dieses Jahrganges des Archivs: „Kann man durch Einspritzung von Chemikalien, wie übermangansaures Kali und Chlorkalk, den menschlichen und tierischen Organismus gegen die Wirkung des Schlangengiftes schützen?" möchte ich auf Grund meiner Erfahrungen an von Giftschlangen gebissenen Menschen einen aufklärenden Zusatz machen.

So wie die Frage von Brieger und Krause gestellt ist, konnte sie von vornherein gar nicht anders beantwortet werden, als es nach dem negativen Resultat der von ihnen angestellten Versuche am Schluß der Arbeit geschehen ist.

Natürlich ist es aussichtslos, durch solche Mittel, wie Kaliumpermanganat und Chlorkalk, ein organisches Gift, das sich in der großen Masse organischer Substanz des menschlichen oder tierischen Organismus verbreitet hat oder noch verbreiten wird, von einer anderen Körperstelle her beeinflussen zu wollen. Die geringen Mengen dieser Chemikalien können nur am Ort ihrer Applikation ihre oxydierende Wirkung entfalten und können eine allgemeine Schutzwirkung weder vor noch nach dem Bisse ausüben. Sie sind eben nichts weiter als ein Antidot, wie es das Ferrisulfat bei Arsenik oder die Magnesia bei anorganischen Säuren sind. Die von Brieger und Krause zitierte Beobachtung eines deutschen Arztes in Venezuela, daß Rinder von Schlangenbißvergiftung am Maule durch eine Injektion von 1 ccm der 1 %igen Kaliumpermanganatlösung unter die Bauchhaut gerettet worden seien, ist sicher falsch und nur so zu erklären, daß sehr große Tiere zuweilen von selber eine Schlangenbißvergiftung überstehen. Aber daß Kaliumpermanganat — über Chlorkalk habe ich keine Erfahrungen — ein ausgezeichnetes Antidot des Schlangengiftes ist, so-

fern es richtig angewandt wird, kann nach den vielen günstigen Erfahrungen, die zuerst von englischen Ärzten in Indien und später auch in den deutschen Kolonien gemacht wurden, keinem Zweifel mehr unterliegen. Ich habe während eines zehnjährigen Aufenthaltes in tropischen Ländern recht häufig Schlangenbisse zu behandeln gehabt und möchte kurz meine Art der Anwendung des übermangansauren Kalis beschreiben.

In der Regel werden dem Arzt diese Kranken mit einer Abschnürung um das gebissene Glied gebracht. Man läßt diese Abschnürung, wenn sie genügend fest ist, an Ort und Stelle, andernfalls verstärkt man sie schnell oder legt ein solche an, wenn sie noch nicht gemacht war. Darauf sucht man die Bißstelle, die durch die Spuren der beiden Giftzähne, zwei feine strichförmige parallellaufende Hautwunden, sicher gekennzeichnet ist, auf und injiziert rasch einen bis zwei Kubikzentimeter der 1%igen Kaliumpermanganatlösung kranzförmig in 6—8 Portionen um die Wunde herum in das Unterhautzellgewebe. Nachdem man so das noch nicht resorbierte Gift eingekreist und unschädlich gemacht hat, wartet man noch einige Minuten und kann dann meist den Rückgang der doch vielleicht schon eingetretenen allgemeinen Vergiftungserscheinungen beobachten. Man löst nun die Umschnürung, gibt dem Patienten eine gute Dosis Kognak u. dergl. und wird sich dann jedes weitern Eingriffes enthalten können. Es genügt nicht, die medikamentöse Einspritzung neben die Bißstelle zu setzen, da natürlich auf der vom Kaliumpermanganat abgewandten Seite immer noch genügend nicht oxydiertes Gift durch die sich verästelnden Lymphbahnen dem Kreislauf zugeführt wird, um den Tod des Individuums herbeizuführen. Das Ausbrennen, Ausschneiden oder die tiefe Ätzung der Bißstelle ist längst nicht so sicher in der Wirkung und führt in den Tropen fast immer zu großen, schwer heilenden Geschwüren.

Und die Schlangengiftsera sind doch wohl noch nicht in solcher Beschaffenheit dargestellt, daß man auf eine sichere Wirkung in allen Fällen rechnen kann. Erstens muß man für die beiden großen Giftgruppen, die neurotoxischen und hämolytischen Gifte, zwei Arten Serum haben und man muß meist beide Sera einspritzen, um sicher zu gehen, und zweitens sind solche Sera in den Tropen nicht lange haltbar und da, wo die meisten Menschen von Schlangen gebissen werden, auf entlegenen Stationen, auf Expeditionen, auf der Jagd usw. meist überhaupt nicht vorhanden.

Bevor es nicht gelungen ist, diese Schwierigkeiten einer Schlangengiftserumbehandlung zu umgehen, darf man keineswegs ein so bewährtes Mittel wie das Kaliumpermanganat über Bord werfen wollen.

Nur um einer Diskreditierung dieses Mittels auf Grund der von Brieger und Krause angestellten Versuche vorzubeugen, habe ich mich zu dieser Äußerung entschlossen.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Lion, Alexander. Aus einem südwestafrikanischen Feldlazarett 1905. Münch. med. Wochenschrift Nr. 7. 12. 2. 07.

Der Aufsatz enthält eine interessante Schilderung der Organisation des Sanitätsdienstes und des Lebens in einem Feldlazarett. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Dohrn (Hannover).

Külz, Ludwig. Blätter und Briefe eines Arztes aus dem tropischen Deutschafrika. Berlin 1906, Süßcrott.

Als ich das Buch zu lesen begann, nahm ich mir bei der ersten Durchsicht vor, die Seiten, auf welchen besonders Besprechenswertes stände, einzuknicken. Es zeigte sich aber bald, daß fast jede Seite ein „Ohr" bekommen mußte. In der Tat enthält diese Zusammenstellung von frisch geschriebenen Briefen eine solche Fülle von Interessantem, daß alle schwebenden Fragen der kolonialen Bewegung, von den hygienisch-medizinischen bis zu den hochpolitischen, gestreift oder auch tiefer berührt werden. Es ist deswegen unmöglich, im Rahmen einer kurzen Besprechung darauf einzugehen. Auch wer nicht in jeder Hinsicht mit dem Schreiber übereinstimmt, wird das Werk mit Vergnügen und Nutzen lesen. M.

Michelson, W. A. Kleine Sammlung praktischer Wetterregeln. Braunschweig 1906. Vieweg & Sohn.

Das kleine, für jeden Beobachter der Natur brauchbare Büchelchen gibt auf 17 Seiten eine Zusammenstellung der auf Erfahrung und Wissenschaft gegründeten Wetterregeln. Da keine Wetterprognose bloß auf Grund einer Regel aufgestellt werden sollte, so sind die verschiedenen Regeln in 5 Gruppen angeordnet. Je mehr von den angeführten Punkten zutreffen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit des Zutreffens der Vorhersage.

Diese Regeln beruhen auf: 1. Wind- und Wolkenbeobachtungen, 2. den täglichen Schwankungen der meteorologischen Elemente, 3. den Angaben der

einzelnen Instrumente, 4. den Strahlungserscheinungen, 5. den optischen und akustischen Erscheinungen der Atmosphäre. Eine 6. Gruppe enthält die Regeln zur Prognose von Nachtfrost. M.

Relatorio do serviço de saude da provincia de Mossamedes e estatistica hospitalar. Anno 1904. Moçambique 1906. (Nach Med. contempor.)

Im Jahre 1904 war die Abwehr der im benachbarten Transvaal herrschenden Pest die Hauptsorge der öffentlichen Gesundheitspflege in Mossamedes. Da im Transvaaler Bezirk Magude die Seuche als endemisch herrschend angesehen wurde, so waren strenge Quarantänen an der Grenze eingerichtet. Der Bestand der Quarantänelager betrug durchschnittlich 1000 Eingeborene täglich. Es gelang, die Pest aus der Kolonie fern zu halten.

In Quilimane wurden zum ersten Male zwei Todesfälle an Schlafkrankheit verzeichnet, von denen einer bestimmt aus Angola eingeschleppt war. Ob Glossina palpalis dort vorkommt, wird nicht gesagt.

Neu ist ferner das Auftreten der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Sonst ist über die Pathologie der Kolonie nichts Neues berichtet. M.

Sarmento, Adolpho. **La tuberculose dans la marine de guerre portugaise.** Vortrag auf dem internationalen medizinischen Kongreß zu Lissabon, erschienen in Archivos de Hygiene et Pathologia Exoticas No. 2, 1903.

Die Morbidität (10,82 °/₀₀ des Bestandes) und Mortalität (1,04 °/₀₀) an Tuberkulose war im Durchschnitt der letzten fünf Jahre in der portugiesischen Flotte erheblich bedeutender als im Landheere (Morbidität 6,23 °/₀₀) und unter den gleichen Altersklassen der Bevölkerung überhaupt (4,4 °/₀₀).

Verf. beklagt es, daß die Statistiken der verschiedenen Flotten einen Vergleich schlecht zulassen.

Die Ursache des ungünstigen Gesundheitszustandes in der Marine seines Landes sucht Verf. in Contagion und Autoinfektion, welche durch die ungünstigen hygienischen Verhältnisse eines Kriegsschiffes begünstigt werden.

Besonders wichtig ist die Autoinfektion von latenten tuberkulosen Herden, welche bei den meisten Menschen angenommen werden müssen. Der Aufenthalt in den ungesunden Kolonien tut auch das Seine, um die schlummernden Krankheitskeime zu wecken. Die als invalide entlassenen Seeleute sind eine Infektionsquelle fürs ganze Mutterland.

Zur Besserung dieses Zustandes schlägt Verf. vor, bei der Aushebung nicht nur Kranke, sondern auch Verdächtige zurückzuweisen, Niemand über 20 Jahre einzustellen und für Schwache und Verdächtige ein besonderes Regiment in klimatisch günstiger Gegend einzurichten. Ferner müssen die Seeleute von Zeit zu Zeit sorgfältig untersucht und Sanatorien für Kranke eingerichtet werden. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Pest.

Cazamian. L'Amygdale, voie de pénétration du cocco-bacille pesteux, l'angine pesteuse, particulièrement dans les formes de l'affection dites pulmonaires primitives. Archives de médecine navale, 1906, Sept. Nr. 9, Oct. Nr. 10.

Eingangspforten der Pestbazillen sind Wunden, die entzündete, aber auch die unverletzte Haut und die Schleimhaut. Die fortschreitende Pestinfektion hält sich genau an die Lymphwege, so daß nach Roux und Batzaroff die Impfung mit Pestbazillen geradezu ein ausgezeichnetes Mittel ist, um die Verbreitung und Verzweigung des Lymphgefäßsystems und seiner Lymphknoten kennen zu lernen.

Die Tonsillen sind der Infektion besonders ausgesetzt und auch sehr empfindlich, Cazamian weist auch auf die Rolle der pharyngealen Lymphdrüsen als Eingangspforte für die Pest hin.

Der Autor beobachtete bei der Epidemie von Kuan-Tschéou-Wann (Indo-China) 8 typische primäre Pestpneumonien an 1 Europäer und 7 Chinesen. Alle diese Fälle kamen in der kühlsten Zeit der Trockenperiode vor (Januar und Februar). In dieser Periode wehen in dieser Gegend heftige kalte Nordwinde; um diese Zeit erscheinen die Lungenpestfälle. In anderen Formen kommt die Pest schon vom Oktober an vor. Zahlreiche seicht begrabene Leichen ermöglichen den Ratten die Verschleppung der Krankheit. Daß die Winde direkt eine Rolle bei der Übertragung der Pest in die Lungenwege spielen, wie der Autor meint, muß bei der geringen Resistenz des Pestbacillus gegen Austrocknung bezweifelt werden. Mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat ein zweiter Umstand, auf den der Autor hinweist, nämlich das Vorwiegen von Krankheiten der Respirationsorgane zu dieser Jahreszeit überhaupt. Der Pestbacillus kann in die affizierte Tonsille leichter eindringen, mit Métin nimmt der Autor an, daß er auch im nicht virulenten Zustand längere Zeit in den Krypten der Tonsillen leben kann.

In den erwähnten acht Fällen fand der Autor immer die Tonsillen und die Rachenwand gerötet; dreimal war nur diese Angina vorhanden, fünfmal gleichzeitig verschiedene andere Lymphdrüsenschwellungen. Bisweilen waren die Tonsillen sehr stark geschwellt, einmal bis zur gegenseitigen Berührung, einmal fand sich ein Geschwür auf einer Tonsille. Interessant ist ferner ein Fall, in dem die Angina zwei Tage vor dem Fieber und den Erscheinungen der Lungenentzündung da war. In drei Fällen war außerdem ein Bubo des Unterkiefers, in einem ein submaxillarer und einer am Zungengrund vorhanden.

Die Krankheitsgeschichte des Europäers wird genau mitgeteilt. Außer den pneumonischen Erscheinungen wurde starke Schwellung und Rötung der Tonsillen beobachtet, die Drehung des Kopfes war behindert, die submaxillaren Drüsen geschwellt. Der Tod erfolgte trotz wiederholter intravenöser Injektionen von Antipestserum.

Ein an Lungenpest gestorbener Chinese konnte obduziert werden. Die Lungen zeigten das typische Bild: ausgedehnte Bezirke im Stadium der Hepatisation, aus zusammengeflossenen kleinen Herden bestehend (pseudolobäre Pneumonie), dann Bubonen der Bronchialdrüsen und entzündete Drüsen-

ketten beiderseits längs der Trachea. Diese zeigen nach der Ansicht des Autors den Weg der Infektion an, die von den Tonsillen ausgeht.

Die Annahme, „daß die Tonsille zugleich Einbruchspforte und primären Bubo vorstelle“, finden wir schon bei H. Albrecht und A. Ghon auf Grund ihrer Erfahrungen aus Bombay 1897 ausgesprochen; die genannten Forscher machen aber auch an der Hand einer Reihe von Sektionsprotokollen auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche der exakten Beantwortung der Frage der primären Pestinfektion durch die Tonsillen in vielen Fällen dadurch entgegentritt, daß die Tonsillen sehr häufig auch Eingangspforten für Sekundärinfektion sind, von Staphylo-, Strepto- und Diplokokken. Auf diese Frage der Sekundärinfektionen geht Cazamian weiter nicht ein.

R. Pöch (Wien).

Luzzati, A. Alcune note sul bubbone climatico. Annali di Medicina navale. 1906. Nov.-Dec. XII., vol. II., fasc. V—VI., p. 585—599.

Der Autor beobachtete im Januar und Februar 1905 auf dem Kriegsschiffe Umbria der k. italienischen Kriegsmarine 4 Fälle „klimatischer Bubonen“; auf dem Kreuzer Falke der kais. deutschen Kriegsmarine, der gleichzeitig dieselbe Reise machte, kamen 5 derartige Fälle vor; auch von diesen wurden die Krankheitsgeschichten A. Luzzati zur Veröffentlichung überlassen. Beide Schiffe hatten kurz vorher Iquique an der chilenisch-peruanischen Grenze angelaufen, wo zur Zeit Pest herrschte. Es sollen 40 leichte Fälle zur Anzeige gekommen sein. Alle Fälle an Bord verliefen ebenfalls sehr leicht. Der Autor teilt die Krankheitsgeschichten mit, ebenso die bakteriologischen und histologischen Befunde. Pestbazillen fand er keine, es wurden aber keine Züchtungsversuche, kein Tierversuch und auch keine Agglutinationsprobe gemacht. Nach der Ansicht des Ref. würde aber trotzdem nichts aus den Befunden A. Luzzatis direkt der Annahme widersprechen, es hätte sich in diesen 9 Fällen tatsächlich um eine ganz leichte Form der Pest gehandelt. Auf die Schwierigkeit der Diagnose in solchen leichten Fällen („pestis minor“) hat der Ref. seinerzeit nach den Erfahrungen der Epidemie in Bombay hingewiesen. Auch der Autor ist geneigt, eine milde Form der Pest in diesen Fällen zu sehen, möchte aber den Ausdruck klimatische Bubonen dafür gebrauchen, und weiter überhaupt klimatische Bubonen für eine Vorstufe der Pest, „Parapestosis“, halten, wobei er sich aber mit Manson und Zur Verth in bewußten Widerspruch setzt.

R. Pöch (Wien).

Kaschkadamoff, W. P. Von der Pest in der Mandschurei im Herbste 1905. Hygienische Rundschau 1906, Heft 23.

Die Arbeit gibt die Geschichte und den Gang einer beschränkten Pestepidemie auf einer Station der transsibirischen Eisenbahn östlich des Baikal-Sees. Die Seuche kam zum Ausbruch durch Pesterkrankungen unter den Tarabaganen (Murmeltieren) in den Gebieten von Transbaikalien und den angrenzenden Gebieten von Mongolien, und hatte Lokalerkrankungen unter den Menschen mit tödlichem Ausgang im Gefolge. Es gelang die lokale Beschränkung durch die üblichen prophylaktischen Maßnahmen, Absperrungen, Desinfektion und Schutzimpfungen. R. Bassenge (Berlin).

Mayer, Martin. **Neueres über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Pest in Indien.** Hygienische Rundschau 1906, Heft 24.

Nach den neuesten Erfahrungen in Indien müssen Pestbekämpfung und Rattenbekämpfung Hand in Hand gehen. Bei der Weiterverbreitung der Pest durch die Ratten und unter den Ratten spielen anscheinend Insekten eine Hauptrolle. Es ist jetzt sicher festgestellt, daß fast alle Floharten, wenn sie ihren gewöhnlichen Wirt nicht finden, vom Hunger getrieben auch auf andere Wirte übergehen und an ihnen Blut saugen. So wurden nach einem großen Rattensterben in einem Gebäudekomplex vielfach Rattenflöhe (Pulex cheopis) auf Menschen gesammelt. Auch experimentell wurde von Liston nachgewiesen, daß die Flöhe nach eingetretenem Tode von Pestratten Überträger der Pest auf andere Tiere (Meerschweinchen) werden können und so zweifellos zur Verbreitung der Pest beitragen. Die Regierung hat ihr Augenmerk auf die Bekämpfung der Ratten gerichtet. Außerdem wird die spezifische Prophylaxe, die Impfung mit abgetöteten Pestkulturen nach Haffkine, in großem Umfange ausgeübt.

Auch in der Behandlung der Pestkranken mittels Pariser Pestserums wurden durch Choksy beachtenswerte Erfolge erzielt. — Eine merkliche Abnahme der Pest in Indien ist noch nicht zu konstatieren und sie wird auch nicht erfolgen, so lange nicht strengere Maßnahmen allgemein hygienischer Natur unter Organisation und Leitung für das ganze Land getroffen werden können. R. Bassenge (Berlin).

Malaria.

Weydemann, H. **Die Malaria im nördlichen Jeverlande.** Zentralblatt für Bakteriologie 1906, Band XLIII, Heft 1.

Verf. vertritt auf Grund seiner Beobachtungen über die Häufigkeit der Malaria im Jeverlande die Ansicht, daß die Malaria daselbst endemisch herrsche; infolge ungenügender Selbstbehandlung der Erkrankten seien stets Malariaparasitenträger vorhanden und die Ausbrüche gehäufter Malariafälle und Malariaepidemien seien abhängig von der Zunahme der Anophelen durch meteorologische Einflüsse. R. Bassenge (Berlin).

Anderson, A. R. S. **Splenic abscess in malarial fever.** Lancet 1906. No. 4339, S. 1159.

Bericht über Mitteilungen Andersons in Indian Medical Gazette (Juni 06) über 5 Fälle von Milzabszeß bei Malaria; unter nahezu 78000 Malariakranken 2 mal im Leben, 8 mal bei Sektion festgestellt. Mühlens (Berlin).

Verschiedenes.

Unserem hochverdienten langjährigen Mitarbeiter Oberstabsarzt Dr. Hans Ziemann in Duala ist das Prädikat Professor beigelegt worden.

M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 **Band 11** **Nr. 12**

Zur Ätiologie des „venerischen" Granuloms.

Von

Dr. W. Siebert, Marinestabsarzt.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Das infektiöse oder venerische Granulom ist als eine anscheinend neue Geschlechtskrankheit in den letzten Jahren von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden.

Nach den bisherigen Veröffentlichungen beschränkt sich dieses Leiden auf die Länder der Tropen, scheint aber daselbst weit verbreitet zu sein, da Berichte aus den in diesen Breiten liegenden Teilen Asiens, Afrikas und Australiens vorliegen. Eine Rassenimmunität besteht nicht, da nicht allein Farbige, sondern auch Weiße heimgesucht werden, Frauen anscheinend häufiger als Männer. Bei den Erkrankten soll die Weiterverbreitung sehr langsam erfolgen und sich oft über einen langen Zeitraum — gelegentlich bis zu 10 Jahren und mehr — erstrecken, nach Scheube selbst dann, wenn dieselbe anfangs eine rapide war.

Das Leiden tritt zwischen dem 13.—50. Lebensjahre auf, also ungefähr in der Zeit zwischen Pubertät und Menopause. Diese Beobachtung, daß die Betreffenden während der Periode der sexuellen Tätigkeit erkranken, erklärt sich nach den Angaben vieler Beobachter daraus, daß scheinbar eine Infektion durch den Geschlechtsverkehr stattfindet. So ist z. B. festgestellt worden, daß Personen, die in Ehegemeinschaft lebten oder geschlechtliche Beziehungen miteinander pflegten, von der Krankheit befallen wurden; in Bezug hierauf betont Renner, daß das Leiden noch niemals bei einer Virgo intacta wahrgenommen worden ist.

Entsprechend dieser Übertragungsweise werden auch die ersten Anzeichen der Erkrankung gewöhnlich an den Genitalien oder ihrer nächsten Umgebung gefunden, wo sich anfänglich eine umschriebene knötchenförmige Erhebung bildet, die leicht blutet und zentrifugal wächst, so daß es zu einer stetig sich vergrößernden Fläche von lebhaft roten Granulationsmassen kommt, die eine sehr fötid riechende,

oft mit Blut gemischte Flüssigkeit absondern. Während im Zentrum gelegentlich Vernarbung eintritt, schreitet der Prozeß an den Rändern fort und breitet sich besonders über die warmen und feuchten Teile der Nachbarschaft längs der Falten, nicht allein durch peripheres Vorwärtskriechen, sondern auch durch Autoinfektion aus, indem die Oberflächen von Berührungsstellen, z. B. Oberschenkel und Hodensack resp. Schamlippen, erkranken. So werden alle Teile in der Genitocrural-, Perineal- und Analgegend bis zum Steißbein hinauf befallen. Oft erfolgt auch ein Übergreifen auf die benachbarten Schleimhäute, wodurch infolge von Narbenstrikturen recht unangenehme Komplikationen geschaffen worden sind.

Zuweilen soll auch das Leiden von einer Wunde, z. B. einem vereiterten Bubo oder einem Schankergeschwür, wahrscheinlich durch nachträgliche oder Doppel-Infektion seinen Ausgang genommen haben. Ebenso vermutet Hoffmann, daß in einem Falle mit der Schere abgetragene spitze Condylome die Eintrittspforte für das Virus gewesen sind.

Gelegentlich sind auch andere Körperteile erkrankt; so hat Maitland das Leiden mehrmals im Munde beobachtet; dies hat ihn anscheinend später zu dem Vorschlage bewogen, der Bezeichnung „Granuloma pudendi“ die in Indien gebräuchliche „infektive Granuloma“ oder „cicatrizing Granuloma“ vorzuziehen.

Das Leiden soll sich in der Regel auf die oberflächlichen Gewebe beschränken — nur in einem Falle wird ein Übergreifen von der Leiste auf die Blase berichtet — keine besonderen Schmerzen verursachen, das Allgemeinbefinden nach Angabe einiger Autoren nicht oder wenig stören und nur in sehr schweren Fällen durch Erschöpfung infolge hochgradiger Anämie und starken Säfteverlust zum Tode führen, der hier sonst durch interkurrente Krankheiten bedingt wird.

Die oben angeführte Art der Übertragung bezw. Entstehung läßt eine infektiöse Grundlage vermuten, die die Ausbreitung des Prozesses per continuitatem oder per contiguitatem bewirkt. Besonders diese Beobachtung, daß die Krankheit auf den Träger autoinokulabel ist, spricht für die Kontagiosität. Übertragungsversuche, die Conyers und Daniels an Meerschweinchen angestellt haben, sind allerdings negativ ausgefallen.

Verschiedentlich sind Stimmen laut geworden, die das Granulom als Varietät anderer Erkrankungen bezeichnen. Auf einen infolge der großen Ähnlichkeit sehr nahe liegenden Zusammenhang mit

Lupus haben Jeanselme und andere hingewiesen. Le Dantec berichtet, daß ein Meerschweinchen, dem ein Stück Geschwulst inokuliert worden war, tuberkulös wurde; er glaubt daher, daß diese ulcerierten Tumoren der Genitalgegend nichts anderes sind, als lupöse Erscheinungen in der Art, wie man sie früher unter dem Namen „esthiomène de la vulve" beschrieb. Hiergegen haben verschiedene Autoren, u. a. Manson, geltend gemacht, daß niemals Riesenzellen, Tuberkelbazillen, Verkäsung oder andere Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung beobachtet worden sind. A. Plehn hebt noch, als für die Praxis in Betracht kommend, die Begrenzung auf die Schamgegend hervor, wo eine Lokalisation des Lupus recht selten ist. Nur bei den Affektionen, die außerhalb der Genitalien, an Wange, Gaumen und Lippen ihren Sitz haben, hält er echten Lupus für vorliegend. Auch in der Beschränkung des Leidens auf die Oberfläche der Haut und Schleimhaut, wie in der Neigung, den Hautfalten zu folgen, glaubt Manson einen Unterschied zu sehen.

Gegen eine Verwechslung mit den tertiären Hautsyphiliden mit serpiginöseem Charakter führt A. Plehn an, daß letztere meist eine torpide Beschaffenheit haben, matt braunrot gefärbt sind und nicht zu bluten pflegen; auch die dem Granulom eigentümlich üppige Granulationsproduktion fehlt. Allgemein wird auch die Unwirksamkeit von Hg und Jod und von der Mehrzahl eine Unverletztheit des Lymphsystems betont. Andererseits hebt Dempwolff bei seinen in Neu-Guinea beobachteten Fällen die Affektion der Lymphdrüsen besonders hervor und bezeichnet letztere in einigen Fällen direkt als Ausgangspunkte der Erkrankung, spricht sich aber schon in seiner ersten Veröffentlichung über das ihm und den anderen daselbst befindlichen Ärzten damals noch unbekannte Leiden gegen einen Zusammenhang mit Lues aus und fügt hinzu, daß ihn dasselbe in einigen Fällen an Lymphosarkom erinnert habe. Desgleichen erwähnt Hoffmann in seinem aus demselben Lande stammenden Bericht, daß die Leistendrüsen bei den meist aus Neu-Mecklenburg zugewanderten und als Arbeiter angeworbenen Leuten fast stets mehr oder weniger geschwollen, in vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung schon geschwürig zerfallen waren. Auch sonst glaubt letzterer an eine Verschleppung auf dem Lymphwege, die unter Umständen zu eitriger Peritonitis führt. Seinem Bericht sind mehrere diesbezügliche Sektionsprotokolle beigefügt.

Bei der Differentialdiagnose mit dem Hautcancroid kommt nach Jeanselme die äußerste Chronizität des Granuloms und das Fehlen

der Kachexie in Betracht; desgleichen nimmt er eine angebliche Nichtbeteiligung des Lymphsystems gegen eine Identifizierung mit obigem Leiden in Anspruch; Punkte, die auch Manson in seinem Buch als charakteristisch hervorhebt. A. Plehn weist noch hierselbst wie bei Lupus auf die event. Entscheidung durch die mikroskopische Untersuchung hin.

Mit Schanker hat das Leiden nach Dempwolff nichts zu tun. Scheube führt das durch die Granulationsmasse bedingte charakteristische Aussehen, die große Ausdehnung, wie den eminent chronischen Verlauf gegen einen Zusammenhang mit diesem Leiden an. A. Plehn glaubt in dem venerischen Granulom der Tropen den phagedaenischen Schanker unserer Breiten zu sehen, der unter den andersartigen klimatischen Verhältnissen der heißen Zone etwas abweichend und besonders bösartig verläuft. Interessant ist der Hinweis von Muzio, daß die Krankheit in gewissen Kapiteln der exotischen Pathologie sich bei den Hautmykosen findet oder als modifizierter Phagedaenismus angesehen wird.

Kuhn hatte in letzter Zeit Gelegenheit, bei 7 Fällen von venerischem Granulom verschiedene Organteile, die aus Neu-Guinea stammten, pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Er hat in seiner Veröffentlichung der Differentialdiagnose einen größeren Raum gewidmet und spricht sich ebenfalls gegen eine Identität dieses Leidens mit den angeführten wie event. mit Rotz, Lepra, Aktinomykose und Frambösie aus. In 2 seiner Fälle fand sich gleichzeitig eine allgemeine Miliartuberkulose, jedoch boten die erkrankten Hautpartien keinerlei Anzeichen für eine derartige Grundlage. Kuhn sieht das venerische Granulom als eine wohl charakterisierte, besondere Geschlechtskrankheit an, die klinisch wie pathologisch-anatomisch als eine vierte zu der bekannten Trias hinzugezählt werden muß.

Scheube rechnet nach den histologischen Untersuchungen Galloways, der auch noch besonders betont, daß die infiltrierten Regionen keine Neigung zur Eiterung und Verkäsung zeigen und keine Riesenzellen enthalten, das Granulom zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten. Entsprechend hebt Kuhn hervor, daß der pathologisch-anatomische Befund bei seinen Fällen ganz das Bild des syphilitischen Granuloms darbiete, so daß im Anfangsstadium ein Primäraffekt von einem primären Granulom kaum zu unterscheiden sein dürfte.

Es gewinnt im allgemeinen den Anschein, als ob es sich hier

um einen vorwiegend auf die oberflächliche Bedeckung beschränkten Granulationsprozeß handelt, der gelegentlich auch die nächsten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zieht, wie man dies ja auch sonst bei Zerstörungen der Haut als Begleiterscheinungen findet. Auch der Umstand, daß örtlich wirkende Maßnahmen, wie Kauterisation, Auftragen von Ätzsalben und besonders operative Eingriffe Heilung erzielt haben, spricht dafür, daß es sich im Wesen um eine lokale Erkrankung handelt, die allerdings eine stark ausgesprochene Tendenz hat, sich serpiginös oder durch Autoinokulation fortzupflanzen, aber niemals einen konstitutionellen Charakter im eigentlichen Sinne zeigt. Dort, wo sich im vorgeschrittenen Stadium dyskrasische Zustände ausgebildet haben, scheint es sich, wie auch Kuhn annimmt, um einen durch reichlichen Säfteverlust erzeugten allgemeinen Kräfteverfall zu handeln, der den geschwächten Organismus gegen weitere Gesundheitsanfeindungen widerstandslos gemacht hat. Andererseits ist durch den ausgedehnten Verlust der Schutzdecke des Körpers einem Eindringen der verschiedensten Infektionskeime Tür und Tor geöffnet, die dann weiter fortgeleitet eitrige Peritonitis oder andere septische Erscheinungen zur Folge haben können, wie sie Hoffmann in seinen Sektionsprotokollen angibt.

Auf der Suche nach dem anscheinend sehr ansteckenden und hartnäckigen Virus berichtet A. Mc. Lennan von einem Spirochaetenfund. Die Mehrzahl derselben ähnelten der Refringens; daneben fand sich jedoch auch eine große Zahl, über die schwer zu entscheiden war; letztere waren sehr lichtbrechend und viel länger als die Pallida, auch zeigten sie feinere und dichtere Windungen. Bei einem Exemplar wurden 40 gezählt. Als besonders auffällig wird noch hervorgehoben, daß diese Spirochaeten, trotz langer Färbung, sich nur schwach tingiert zeigten.

Auch Wise beschreibt Spirochaeten, deren einige als Refringens anzusprechen, er keine Bedenken trägt. Hinsichtlich der anderen neigt er zu der Annahme, daß es sich hier um Pallida handelt und betont, daß in diesem Falle die Meinung derjenigen Minorität, die in dem Granulom ein Produkt der Syphilis sieht, zu Recht bestehen würde, fügt jedoch hinzu, daß bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft es nutzlos sei, nach der Identität der Spirochaeten Spekulationen anzustellen und verspricht, weitere Beobachtungen und Angabe der Resultate von Überimpfungs- und Kulturversuchen.

Maitland wendet sich dagegen, daß das Vorhandensein von Sp. pallida bei diesem Leiden für die Gleichbedeutung mit Lues

spreche, wie Wise meint. Er hält eine Mischinfektion für
liegend, zumal dieselbe häufig sei, da er sehr viele Fälle von we
Schanker und eitrigen Bubonen gesehen habe, die mit dieser
des Granuloms vereinigt zu sein schienen. Zur Bekräftigung
Anschauung fügt er noch das Lokalbleiben des Prozesses — höc
Kontaktinfektion — und die Wirkungslosigkeit der früher in M
geübten spezifischen Behandlung an, die jetzt der erfolgreic
mit dem Messer das Feld geräumt habe.



Fig. 1.

Für meine Untersuchungen standen mir Geschwulststüc
zur Verfügung, die von einem aus Neu-Guinea stammenden Fa
herrührten und ebenso wie die Abbildung dieses Patienten
gütige Zuwendung des Herrn Regierungsarztes Dr. Wendland
Weiteres Material von zwei Fällen und ein gefärbtes Aus
präparat waren den vom hiesigen Institut seinerzeit nach
entsandten Herren Dr. Fülleborn und Dr. Mayer gelegentlich
Aufenthaltes in Madras von den dortigen Herren Dr. Christop
Cromwell, Patton in liebenswürdiger Kollegialität über
worden.

Bei dem aus Neu-Guinea stammenden Material (I) hand
sich um einzelne größere und kleinere Stücke der auf dem

sichtbaren Granulome, während dasjenige aus Indien (II und III) 2 ungefähr markstückgroße Papeln betrifft, die mit einem Teil des umgebenden Gewebes exstirpiert waren.

Bei allen Fällen sind die Grundlage des Granuloms schöne, große Plasmazellen, die sehr zahlreich sind und ein umfangreiches Plasmom (Unna) bilden, das vornehmlich in die obere Hälfte der Kutis eingelagert ist. Bei I sind dieselben überwiegend rundlich und liegen mehr isoliert, was dafür spricht, daß hier ein Ödem vorliegt, gleichzeitig besteht eine ausgedehnte Leukozytose. Bei II und III weist die Geschwulst einen starreren Charakter auf; die mehr kubischen Plasmazellen liegen hier in enger aneinander gefügten Reihen zwischen den radiär zur Kuppel des Granuloms strebenden zahlreichen Lymphbahnen. In dem Nachbargewebe finden sich verstreut reichlich größere und kleinere Herde von gleicher Beschaffenheit, die entfernteren isoliert, die nächsten oft untereinander und mit dem Plasmom konfluierend. Ausläufer des letzteren erstrecken sich in die Tiefe, vornehmlich aber parallel zur Oberfläche und schieben sich hier zungenartig vorwärts. Anhäufungen von Plasmazellen umgeben ebenfalls Knäueldrüsen und Gefäße. Diese reichliche Entwicklung von Plasmazellen entspricht auch dem Wesen der Erkrankung, da es zur Entstehung dieser Zellen eines auf das Gewebe einwirkenden, starken, nicht zu rasch vorübergehenden Reizes, eines Substanzverlustes oder eines infektiösen Reizes, bedarf, so daß dieselben gewöhnlich das Zeichen einer starken, chronischen progressiven Ernährungsstörung sind (Unna).

Die Epidermis verbreitert sich und sendet erheblich verlängerte und gleichfalls verbreiterte Zapfen in die Tiefe, verjüngt sich jedoch bald wieder, um gänzlich zu schwinden, je mehr sich der Geschwulstknoten nach oben wölbt. Die zwischen diesen Zapfen gelegenen Teile zeigen besonders in den oberen Partien eine deutliche Auflockerung und stellenweise, wie bei III, einige seitlich vordringende Lücken, deren Ränder mehr oder weniger nekrobiotische Prozesse aufweisen. Diese Unterminierung entspricht anscheinend dem Bestreben des Granuloms, sich serpiginös und zwar mehr peripher als in die Tiefe weiter zu verbreiten. An diesen Stellen des Plasmoms finden sich auch bedeutend häufiger als anderswo, zuweilen in kleinen Lagern, hydropische, gequollene Zellen, während hyalin degenerierte im allgemeinen seltener sind. Bei I liegen stellenweise reichlich Hyalinkugeln in den Lymphspalten, bei II und III sind dieselben nur vereinzelt.

Spindelzellen sind verhältnismäßig wenig zahlreich, Mastzellen meist in geringer Menge, nur stellenweise reichlicher. Die Geschwulst zeigt Reichtum an Gefäßen, die dilatiert sind und deren Wand oft verdickt ist. Elastisches Gewebe und Bindegewebe schwinden sehr schnell beim Übergang in das Plasmom, nur ein feines Netz kollagenen Gewebes bleibt bestehen.

Exkoriationen finden sich nur wenig und dann meist oberflächlich, nur bei III sind dieselben etwas ausgedehnter, dringen aber weniger in die Tiefe als seitlich vor; anscheinend handelt es

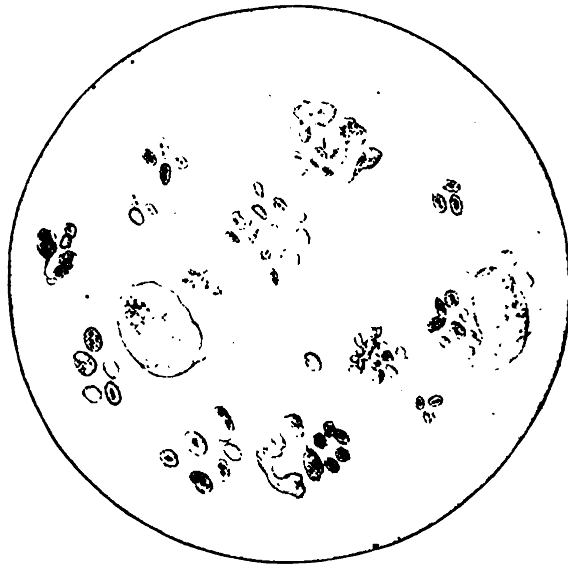


Fig. 2.
Venerisches Granulom ca. $^{1900}/_{1}$. Skizze aus verschiedenen Gesichtsfeldern. Ausstrich.

sich hier um eine mehr aktive Phase der Weiterverbreitung. Das Ödem bei I erklärt sich daraus, daß hier augenscheinlich mehr schwammige, ausgedehnte Massen vorliegen, während die kleineren Geschwulstknoten — besonders II — in sich noch kompakter sind.

Das Ausstrichpräparat (Dr. Patton) war als Ausweis über einen in Madras gefundenen, vermutlichen Erreger des Granuloms überlassen worden. In der Literatur habe ich über denselben keine Aufzeichnungen gefunden und auch sonst trotz schriftlicher Bemühungen nichts in Erfahrung bringen können.

In dem Ausstriche finden sich Gebilde, die auf den ersten Blick

verschiedener Art zu sein scheinen. Es handelt sich um längliche Kokken, die teilweise zu zweien gelagert, mit einer Schleimhülle umgeben sind und hierin dem Streptococcus lanceolatus ähneln, oder um einzelne Stäbchen, die oft durch Plasmolyse verändert sind, so daß die Pole deutlicher gefärbt sind als die Mitte und das Ganze stellenweise ausgesprochen bipolar erscheint. Diese Kokken liegen entweder vereinzelt und lassen die helle Hülle gut erkennen, oder zu mehreren auf einem anscheinend gemeinsamen hellen Rasen, jedoch auch hier stets voneinander getrennt.

Andererseits finden sich Formen, die im Aussehen Hefezellen gleichen. Bei diesen hat die Hülle einen besonderen Farbenton angenommen, die Kokken selbst sind im Innern in derselben Weise gelagert und zeigen die gleichen oben beschriebenen Veränderungen, scheinen aber hier im allgemeinen kleiner, undeutlicher, stellenweise sogar aufgelockert oder nur noch als Pünktchen angedeutet; schließlich fehlen sie überhaupt, so daß nur noch gefärbte Hüllen von verschiedener Größe, teils noch gut erhalten, teils unregelmäßig und zerstört aussehend, vorhanden sind. Auch diese Gebilde finden sich einzeln oder zu mehreren zusammengelagert.

Auffallend ist, daß beide Arten sich auch in Zellen finden und zwar nicht nur jede für sich, sondern oft beide gleichzeitig in derselben. Diese Zelle weist teils eine unverletzte Kontur auf, oder sie ist zerstört resp. durch den Inhalt gesprengt, der dann unmittelbar daneben sich ausgebreitet findet; der Kern hingegen erscheint meist mehr oder weniger aufgelockert und das Protoplasma aufgehellt.

Es gewinnt hiernach den Anschein, als ob es sich um Kapselkokken handelt und dort, wo die Hülle eine besondere Farbe angenommen bezw. sich für eine solche durchlässig gezeigt hat, Involutionsformen vorliegen.

In den Schnittpräparaten lassen sich ebenfalls Kokken nachweisen, die mehr länglich, oft endlich verdickt, zuweilen deutlich bipolar sind, sich im allgemeinen schwer färben und gewöhnlich in Häufchen zusammenliegen. Sie sind teilweise in Zellen eingeschlossen und finden sich dann mit Vorliebe in den oben erwähnten aufgequollenen hydropischen, die sich besonders in den oberen peripheren Partien des Granuloms beim Übergang zum normalen Gewebe finden; oder sie liegen, wenn diese geplatzt sind, im nächsten Lymphraum in eine Zoogloeamasse gebettet, die sich auch bei den in den Zellen befindlichen Kokkenfeldern als gemeinsame helle

Hülle in den meisten Fällen erkennen läßt. Diese Anhäufungen, besonders diejenigen in den Lymphspalten, zeigen ein eigenartiges an Froschlaich erinnerndes Aussehen. Dort, wo die Kokken nicht so zahlreich aufgespeichert sind, läßt sich stellenweise ein ausgesprochener heller Sonderhof des einzelnen Gebildes erkennen, der auch an einigen wenigen Stellen, wo sich eine Minderzahl in einer mehr erweiterten Gewebsspalte angesiedelt hatte, färberisch darzustellen war.

Es sei noch erwähnt, daß sich diese Gebilde in dem nach Levaditi behandelten Material besonders markant abheben. Allerdings sind hier die genaueren Stukturverhältnisse nicht so deutlich zu erkennen, wie es sonst in den anderen Schnitten immerhin der Fall ist.

Entsprechend den histologischen Veränderungen handelt es sich bei dem von mir untersuchten Material um den Typus einer Infektionsgeschwulst, die sich in verschiedenen Punkten an das Rhinosklerom anlehnt; auch die Lagerung der Kokken in hydropischen Zellen oder in Gloea frei in den Lymphspalten erinnert hieran, jedoch fehlt beim Granulom die kollagene Hypertrophie, auf der nach Unna die pathognomische Härte der anderen Erkrankung beruht.

Eine gewisse Ähnlichkeit der im Gewebe gefundenen Kokken mit den Gebilden im Ausstrichpräparat ist nicht hinwegzuleugnen; die Identität ist natürlich mit Sicherheit nicht nachzuweisen, da es nicht feststeht, ob der Ausstrich von demselben Material angefertigt ist. Ebenso kann nicht mit absoluter Gewißheit behauptet werden, daß es sich hier um die Erreger des infektiösen Granuloms handelt, da lebendes Material fehlt, um den Schluß in der Beweiskette zu liefern.

Allerdings habe ich den Eindruck, daß wenigstens in den von mir untersuchten Fällen die in den Schnitten gefundenen Kokken die Krankheitserreger sind, da ich keine anderen hierfür in Betracht kommenden Gebilde im Gewebe angetroffen habe. Desgleichen bestärkt mich in dieser Annahme das Auftreten in äußerst zahlreichen Herden, die typische, Analogien aufweisende Lagerung und die Hauptkonzentration an den Übergangsstellen zum normalen Gewebe. Auch die Tatsache, daß das aus so verschiedenen Weltgegenden stammende Material denselben Befund darbietet, ist nur geeignet, diese Anschauung zu festigen; andererseits wieder spricht das gleichzeitige Vorhandensein der morphologisch und im sonstigen Verhalten sich ähnelnden Kokken für eine gemeinsame ätiologische

Beziehung der von mir untersuchten Fälle, höchstens könnte man bei den nicht völlig übereinstimmenden Schilderungen der klinischen Symptome an eine lokale Varietät denken, wo sich der Krankheitsverlauf durch irgendwelche Einflüsse teilweise etwas andersartig gestaltet.

Literatur.

Scheube, B. Die Krankheiten der warmen Länder, 1903, S. 719 ff. und Eulenburgs Enzyklopädische Jahrbücher, 1903, Neue Folge I 649. Daselbst die ältere Literatur.

Plehn, A. In Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, 1905, S. 21.

Jeanselme. Cours de dermatologie exotique, Paris 1904, S. 229.

Manson. Tropical diseases, London, 1903, S. 536.

Le Dantec. Précis de Pathologie exotique, 1905, S. 992.

Muzio. Le Malattie dei Paesi Caldi, Mailand 1904, S. 241.

Wendland und Hoffmann. Medizinal-Berichte über die deutschen Schutzgebiete, 1903/04, S. 190, S. 243.

Kuhn. Pathologisch-anatomischer Befund bei sieben Fällen von „venerischem Granulom“ in Neu-Guinea. Charité-Annalen, XXX. Jahrgang.

Mc. Lennan. Spirochaetae from Granuloma pudendi. The Lancet, 1906, II, S. 1217.

Mc. Lennan. Memorandum on the observation of spirochaetes in Yaws and Granuloma pudendi. Brit. Med. Journ., 1906, II, S. 995.

Wise. The Etiology of Granuloma pudendi. Brit. Med. Journ., 1906, I, S. 1274.

Maitland. Etiology of Granuloma pudendi. Brit. Med. Journ., 1906, I, S. 1463.

Renner. Notes on a Case of Ulcerating Granuloma of the Pudenda. The Journ. of Tropic. Med., 1903, S. 139.

Giffard. Infektive Granuloma in Madras. The Report of the Madras General Hospital. The Indian. Med. Gaz., 1905, S. 440.

Dempwolff. Bericht über eine Malaria-Expedition nach Deutsch-Neu-Guinea. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, S. 131.

Die während des russisch-japanischen Krieges von 1904 bis 1905 im Reserve-Hospital Hiroshima gemachten Erfahrungen.

Von

Dr. N. Mine.

Das Hiroshima-Reservehospital war das größte in Japan während des russisch-japanischen Feldzuges. Der Überfluß an Kranken und Verwundeten aus Korea und der Mandschurei wurde auf Hospitalschiffen und Privatdampfern durch die Tshushimastraße nach dem Kriegshafen Usina gebracht, von wo aus selbige auf Wagen (Jinrikisha), Kutschen, Tragbahren und Schwerkranke per Boot nach Hiroshima transportiert wurden. Nachdem man hier die Kranken ihrem Zustande gemäß in verschiedene Kategorien geteilt, brachte man sie je nach Bedürfnis in Tokio, Osaka und anderen Plätzen unter. Dieser Transport fand in gewöhnlichen oder in eigens dazu hergerichteten Waggons statt.

Von Beginn des Krieges resp. Monat März 1904 bis zum Portsmouther Friedensschluß November 1905 passierten das Hiroshima-Hospital im ganzen 205 637 Kranke und Verwundete, von welchen 2252 starben:

		Monat											
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1904	Erkrankte u. Verwundete	—	—	6	372	1474	4053	4328	11912	20687	15707	17689	14656
	Gestorben	—	—	—	1	11	15	16	172	341	286	289	210
1905	Erkrankte u. Verwundete	7167	15009	14860	11656	5623	6996	6763	9911	11230	10304	9063	61[illegible]
	Gestorben	114	83	80	95	52	59	50	66	89	90	77	56

Summa: Erkrankte und Verwundete 205637. — Gestorben 2252.

Die größte Anzahl von Kranken brachten folgende Monate: September 1904 infolge des ersten und zweiten Angriffs auf die Festung Port Arthur, sowie der Schlacht bei Liaojan, Oktober 1904 vom dritten Angriff auf Port Arthur, November 1904 von der

Schlacht beim Schahopaß, Dezember 1904 und Januar 1905 infolge des Reiterangriffs des Generals Mischenko bei Heikantai, März 1905 von der Schlacht bei Mukden.

Durch diesen enormen Zufluß von Kranken und Verwundeten hatten die Militärärzte eine außerordentlich schwere Arbeit zu bewältigen, so daß das Ärztepersonal von Tagesanbruch bis spät in die Nacht hinein, Krankenpfleger und -pflegerinnen oft Tag und Nacht beschäftigt waren. Da die Ärzte der Feldzüge nach Angriffen und Schlachten übermäßig tätig sein müssen und hier, infolge beschränkten Raumes, nur leichte Verwundungen behandelt resp. Verbände angelegt werden können, so war die Errichtung von Hospitälern großen Stils in der Heimat eine Notwendigkeit, weil schwierige Operationen und schwere Krankheiten die Aufsicht erster Spezialisten auf diesen Gebieten erfordern.

Das Hiroshima-Hospital stand während dieser Zeit unter der Leitung des Generalstabsarztes Onishi und hatte zu mitwirkenden Ärzten folgende berühmte Spezialisten: Generalarzt der Armee Professor Dr. Shato, Chirurgie, Inspekteur für Therapie; Oberstabsarzt Professor Tanaka und Oberstabsarzt Dr. Nakahara, Chirurgie, spezielle Erforschung und Studium der Kriegschirurgie; Professor Okada und Professor Kokubo, Spezialität: Bakteriologische Untersuchungen, Studium über Ätiologie der Beriberi; Oberstabsarzt Dr. Jamaguti, spezielle Erforschung und Studium der Infektionskrankheiten, insbesondere Kriegsseuchen.

In der Krankenpfiege taten sich besonders die Pflegerinnen vom „Roten Kreuz“ hervor, indem sie mit außergewöhnlicher Liebe und Hingabe ihr so schweres Amt versahen. Sie verdienen daher das größte Lob; sie wurden vorzugsweise mit der Pflege Schwerverwundeter und -erkrankter betraut.

Das Hiroshima-Reservehospital bestand in Friedenszeiten nur aus einem massiven Gebäude und führte die Bezeichnung Garnisonlazarett. Mit dem täglich anwachsenden Zustrom von Kranken und Verwundeten vom Kriegsschauplatze wurden ihm nach und nach die Zweighospitäler Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7 angegliedert. Während das Haupthospital massiv gebaut war, wurden die Zweighospitäler 1—7 in Baracken untergebracht.

Das Haupthospital umfaßte 355 Betten und zwar 88 für Offiziere, 267 für Unteroffiziere und Soldaten, speziell für Verwundungen.

Das Zweighospital Nr. 1 umfaßte 1514 Betten für Unter-

offiziere und Soldaten, Behandlung von Verwundungen, Augen- und Ohrenkrankheiten, Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Das Zweighospital Nr. 2 umfaßte 680 Betten für Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von Verwundungen.

Das Zweighospital Nr. 3 umfaßte 560 Betten für Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von Beriberi.

Das Zweighospital Nr. 4 umfaßte 1515 Betten für Offiziere, Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von Infektionskrankheiten und Seuchen, deshalb war es gänzlich isoliert.

Das Zweighospital Nr. 5 umfaßte 1513 Betten für Offiziere, Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von inneren Krankheiten.

Das Zweighospital Nr. 6 umfaßte 4101 Betten für Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von allen inneren Krankheiten.

Das Zweighospital Nr. 7 umfaßte 2262 Betten für Unteroffiziere und Soldaten, Behandlung von allen Verwundungen und äußerlichen Krankheiten.

Wie man aus dieser Aufstellung ersieht, suchte man jede einzelne Abteilung so viel wie möglich zu spezialisieren. Die leitenden Ärzte waren erfahrene Spezialisten und haben ihre Aufgabe mit großem Fleiß und Eifer durchgeführt.

Wie schon erwähnt, bestand das Hiroshima-Reservehospital in früheren Zeiten nur aus dem jetzigen Haupthospital, einem massiven Steingebäude, während die sieben Zweighospitäler als Baracken aufgeführt wurden. Jedes dieser Hospitäler war mit besonderem Verbandszimmer, Laboratorium, Operationszimmer, Leichenzimmer, Desinfektionszimmer, Apotheke, Verbrennungszimmer, Küche, Schleifzimmer, Kanzlei, Arzneilager, Kleiderlager, Marketenderzimmer, X-Strahlenzimmer u. a. m. versehen.

Die Gesamtzahl der Verwundeten, welche das Hiroshima-Hospital passierten, betrug 63 147, von diesen starben 499.

		Monat											
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1904	Verwundet	—	—	—	4	497	2846	1081	3755	7586	5928	6870	9699
	Gestorben	—	—	—	—	—	3	5	19	62	66	78	61
1905	Verwundet	1495	5875	10211	6094	343	276	224	158	187	30	26	12
	Gestorben	46	25	82	57	17	15	5	8	2	2	1	—

Summa: Verwundete 63147. — Gestorben 499.

Nachstehend eine im Kriege abgefaßte Beschreibung ausgeführter Operationen:

Blutige Trennung der Weichteile und Eiterabfluß		456
Exstirpation der Knochenstücke		644
Kugelsonden		243
Hauttransplantation		7
Resektion der Gelenke		56
Schnitt der Hautnarben nach den Schußverletzungen		3
Nekrotomie		9
Schnitt der Geschwülste, Exstirpation und Naht		6
Totale Resektion des halbseitigen Oberkiefers		1
Trepanation		106
Augapfelausrottung		139
Ausziehung des Augeninhaltes		19
Extraktion der Katarakt		11
Tracheotomie		1
Nierenschnitt		2
Exstirpation der Nieren		9
Schnitt der Leberabscesse		2
Ausziehung des Gallensteins		1
Empyemoperation		133
Absceßschnitt unter dem Zwerchfell		6
Operation der Aneurysmen und Varicen		376
Herniaoperation		38
Laparotomie		1
Absceßschnitt der Bauchhöhle		3
Enterorrhaphie		8
Nervenresektion und Nervennaht		94
Resektion der Halslymphdrüsen		2
Hydroceleoperation		21
Hodenresektion nach den Schußwunden		8
Operation des Vorfalls des Mastdarms		15
Senkungsabsceßschnitt		1
Operation für Blinddarm		1
Knochennaht		12
Knochenresektion		75
Die große Gelenkresektion		89
Der große Gelenkschnitt		22
Die große Plastik		34
Exartikulation und Amputation	nach Lisfranc	20
	nach Chopart	19
	nach Pirogoff	4
	nach Seim	9
	und andere	908
	Summa:	3613.

Der Heilungsprozeß von Schußwunden war im Verhältnis günstig. Schußwunden in der Haut oder Muskel gebrauchten 10

bis 14 Tage zur Heilung, so daß es z. B. vielfach vorkam, daß die Wunden schon auf dem Transportschiff nach dem Hospital geheilt waren. Selbst Verwundungen der Lungen, des Darmkanals und anderer innerer edler Teile kamen, ohne üble Folgen zu hinterlassen, zur Heilung. Hirnsubstanzverletzungen hatten ebenfalls gute Heilresultate und ließen keinerlei Störungen der Organe zurück.

Die Ursache dieser günstigen Erfolge hat man dem kleinen Gewehrkaliber zu verdanken und ist in humanitärer Hinsicht zu begrüßen. Bei Verwundungen der Adern, wo früher oft Verblutungen eintraten, konnte man hier Aneurysma bemerken. Im Hiroshima-Hospital fanden derartiger Operationen von Aneurysma 305 statt. Während des japanisch-chinesischen Krieges wurde das Vorkommen von Aneurysma nicht beobachtet. Verletzungen der Arm- oder Beinnerven hatten vielfach Neuralgie zur Folge. Der Körper eines Soldaten wies 30 Schrapnellverwundungen auf, ein anderer hatte 1 Schrapnell-, 1 Kartätschen- und 1 Flintengeschoßwunde, ein anderer hatte 40 Bajonettstiche, alle drei wurden vollständig geheilt (Generalarzt der Armee Professor Shato).

In dem Belagerungskriege bei Port Arthur wurden verschiedene Arten Sprengstoffe resp. Handbomben benutzt, welche besonders Verwundungen des Gesichts und des Oberkörpers verursachten. Ferner hatten die Soldaten sehr durch Frost zu leiden. Ein besonders starker Zufluß an Erkrankungen fand nach dem Angriff Mischenkos bei Heikautai, am 27.—30. Januar, statt. Die Statistik Nr. 129 ergab Frostbeulen an den Füßen bei 123, an den Händen bei 32 Personen, also nur ein Viertel. Von den Füßen hatte besonders der linke gelitten und ebenso auch nur die Finger der linken Hand. Die Frostbeulen bildeten nur wenig Blasen, keine Geschwüre.

Bei der Diagnose von Schußwunden und Verletzungen leistete die Anwendung der X-Strahlen ausgezeichnete Dienste:

1. um die Lage und die Art etwaiger Fremdkörper ausfindig zu machen;

2. die Erscheinung von Gelenkbeschädigungen zu beobachten;

3. die Veränderung der Gedärme festzustellen.

Trotzdem in einem Kriege Verwundungen und demgemäß chirurgische Behandlung die Hauptrolle spielen, so kamen doch auch eine große Zahl anderer Erkrankungen vor, von welchen eine besondere Begleiterscheinung von Feldzügen die „Beriberi" ist.

Im letzten Kriege konstatierte man im Hiroshima-Hospital 66 721 Fälle von Beriberi, von welchen 821 tödlich verliefen. Ganz besonders wurde die Port Arthur-Armee von 1904—1905 von dieser Krankheit heimgesucht, und sie forderte hauptsächlich während der heißen Jahreszeit viele Opfer, um mit dem Beginn des Winters wieder abzunehmen. Ein Beispiel liefern folgende Ziffern.

		Monat											
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1904	Erkrankte	—	—	—	25	92	187	1264	5011	7862	6255	5898	3249
	Gestorben	—	—	—	—	—	—	6	110	204	152	103	47
1905	Erkrankte	2838	3853	1998	2587	2897	2917	3107	5310	5279	3241	2511	1343
	Gestorben	20	27	25	11	7	17	15	17	24	28	18	5

Summa: Erkrankte 66721. — Gestorben 821.

Das Krankheitsbild der Beriberi hat in der Regel folgende Erscheinungen:

Motilitätsstörungen. Die willkürliche Bewegungsfähigkeit ist entweder vollständig gehemmt oder zum Teil abgeschwächt. In leichten Fällen Lähmung der Arme oder Beine, in schweren Fällen Lähmung aller vier Extremitäten, wovon auch noch andere Muskeln befallen werden können.

Schmerzen in der Wadenmuskulatur. Wenn z. B. der Arzt im Gespräch mit dem Patienten plötzlich einen Teil der Wade drückt und das Gesicht des Patienten verrät Schmerzgefühl, so kann der Arzt mit Sicherheit Beriberi konstatieren.

Motorische Reizerscheinungen. Nach Märschen und schwerer Arbeit stellen sich Krämpfe des Wadenmuskels ein, meistens in der Nacht im Schlaf.

Sensibilitätsstörung. Selbige kommt an den oberen und unteren Extremitäten, Gesicht, Brust, Bauch vor und nimmt ihren Weg meistens von unten nach oben, d. h. von der Peripherie nach dem Zentrum.

Lähmung der Mundmuskulatur ist eine spezielle Erscheinung, derartige Symptome äußern sich schon frühzeitig und beschränken sich meistens auf die Außenteile der Lippenschleimhaut.

Wassersucht. Das Ödem der Beriberi kommt scheinbar bei starken, wohlgenährten Leuten vor, deshalb ist diese Erscheinung im Vergleich zu Herz- und Nierenkrankheiten außerordentlich auffallend.

Verstärkung des Herzspitzenstoßes. Pulsbeschleunigung und Atemnot sind immer eine Begleiterscheinung der Beriberi.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Die Vergrößerung der Herzdämpfung zeigt sich auf der mittleren Sternallinie oder am rechten Sternalrand, mitunter bis zu 1 cm. Diese Erscheinung wird schon von Anbeginn der Krankheit beobachtet.

Verstärkung des zweiten Pulmonaltones kommt ebenfalls bei Beriberi vor, diese Erscheinung beruht auf Überfüllung im kleinen Kreislauf.

Herzstoßung. Die Beriberikranken fühlen im Anfang keine subjektiven Beschwerden, bis später sich bedrohliche Erscheinungen zeigen, welche die japanischen Ärzte älterer Zeit „Herzstoßung" nannten. Die Herzstoßung geht einher mit Hydrops mit Cyanose und Dyspnöe, unterbrochenem Puls, Durst, großer Beklemmung, Erbrechen, Schlucken, Harnverhaltung und unruhiger Lage (Jactatio). Die Herzstoßung ist immer ein bedrohliches Zeichen und man findet diesen Zustand meistens im Stadium acmes der Beriberi, besonders bei fieberhaften, komplizierten Krankheiten. Sie tritt fast immer infolge von Überanstrengung, warmem Baden, Reizmitteln, z. B. Alkohol u. a. m. plötzlich auf.

Prognose. Die leichte Form ist günstig, die schwere Form meist aussichtslos, besonders wenn akute fieberhafte Krankheiten hinzutreten. Komplizierte Beriberi endigt meist mit dem Tode. Oft wurde die Prognose dadurch beeinträchtigt, daß man sich der Transportmittel, wie z. B. Dampfschiff, Eisenbahn und Tragen nicht bedienen konnte.

Komplikationen. Die Statistik der Todesfälle an Beriberi ergibt 821, von denen 349 infolge Komplikationen gestorben sind. Siehe folgende Ziffern:

Typhus abdominalis	83
Dysenterie	87
Influenza	11
Hitzschlag	1
Rheumatismus muscularis	1
Summa:	183

Übertrag:	183
Meningitis cerebrospinalis epidemica	3
Masern	2
Rheumatismus articulorum acutus	1
Neuritis	1
Tuberculosis pulmonum	13
Pneumonie	16
Pleuritis	16
Spitzenkatarrh der Lungen	3
Bronchitis	8
Kehlkopfkatarrh	1
Asthma	1
Hämorrhoïden	2
Endokarditis	1
Insuffizienz der Aortenklappen	1
Peritonitis	3
Magen- und Darmkatarrh	39
Pharyngitis	1
Ankylostomum duodenale	1
Nephritis	2
Cystitis	1
Entzündliche Phimose	1
Orchitis	2
Bubo	1
Schanker	1
Pannus	1
Absceß	2
Ulcus	1
Karbunkel	1
Verbrennung	1
Kanonenkugelverletzungen	13
Schußverletzungen	24
Distorsion	1
Kontusion	1
Summa:	349.

Behandlung. Ruhe ist die erste Bedingung. Als Nahrung reicht man im Hospital Weißbrot oder eine Mischung von Reis und Gerste, Milch, Suppe und andere Getränke. Als Arznei dient zunächst folgendes Rezept:

Magnesium sulfuric.	30.0
Acidum hydrochloric. dilut.	1.0
Tinct. gent.	2.0
Aq. dest.	100.0
d. dreimal täglich.	

Dieses Rezept macht die leichte Form der Beriberi einigermaßen erträglich und bringt meistens schon nach einigen Wochen Heilung. Viele Ärzte stellen Versuche mit Salizylsäure oder Chinin an, jedoch ohne Wirkung zu erzielen. Ich probierte diese Krankheit mit sterilisiertem Meerwasser zu behandeln und es ergab diese Methode viel bessere Resultate. Der Stuhlgang wurde häufiger, die Harnmenge nahm zu, und nach und nach begann auch die Lähmung zu schwinden. Digitalis und Strophantus haben keine Wirkung bei schwerer Beriberi und haben auch außer vielen anderen Mitteln gegen Herzstoßung keinen Erfolg.

Chronische Fälle von Beriberi besserten sich bald, nachdem die Kranken nach einem Kurorte geschickt waren.

Forschungen über die Ursache der Beriberi.

Im Hiroshima-Hospital fanden Generalarzt K. Okada und Oberstabsarzt Kokubo zuerst im Blut, Urin und Kot von Beriberikranken Diplokokken, welche sie mikroskopisch und kulturell in Tierexperimenten studierten. Während Okada von weiteren Veröffentlichungen absah, bereitete Kokubo ein Immunserum gegen Beriberi und glaubte damit diagnostische und therapeutische Resultate erzielt zu haben. Später fand er noch Bazillen. Nach diesem entdeckte Oberstabsarzt Tsusuki (vgl. diese Zeitschrift Bd. X, 1906, Heft 13) noch eine andere Art von Kokken. Im Reservehospital in Tokio haben Dr. G. Shitajama und M. Koada die Arbeiten obengenannter Autoren kritisiert, jedoch durch eigene Untersuchungen nicht beweisend widerlegt, so daß wir hier speziell nicht darauf einzugehen brauchen.

Prof. Matsushita Kiyoto behauptete, daß die Diplokokken Kokubo-Okadas nicht die Erreger der Beriberi wären, da man diese Kokken auch auf der menschlichen Körperhaut vorfand. Ferner, daß die oben erwähnten Diplokokken dem Micrococcus albicans tardus Unna-Tommasoli ähnlich seien, außerdem auch mit dem in der Luft lebenden Micrococcus candicans Ähnlichkeit hätten. Zum Schluß kam er zu der Behauptung, daß die Ursache in dem Mangel an Eiweißzufuhr zu suchen sei. Dr. Matsuda bemängelte auch Kokubos Serumtherapie auf Grund eigener Erfahrung im Hiroshima-Hospital, wodurch nach dessen Anwendung noch keine Erfolge erzielt wurden.

Die japanischen Ärzte müssen es zu ihrer heiligsten Aufgabe

machen, ihre Kräfte zur Erforschung der Ursache dieser Krankheit in den Dienst der Wissenschaft zu stellen.

Das Hiroshima-Hospital nahm 1324 Fälle von Typhus abdominalis auf, von welchen 178 tödlich verliefen. Die Verbreitung dieser Seuche nahm im Jahre 1904 in den Monaten vom September bis Dezember zu. Desgleichen auch im nächsten Jahre. Darum ist das bemerkenswert in der Entwicklung dieser Seuche in der Südmandschurei, daß sie im Herbst anfängt und mit Beginn der kalten Jahreszeit wieder aufhört. Die monatliche Ziffer dieser Seuche ist, wie folgt:

		Monat											
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1904	Erkrankte	—	—	—	1	5	9	19	80	70	88	286	202
	Gestorben	—	—	—	1	—	—	—	6	10	4	21	30
1905	Erkrankte	66	22	18	32	35	47	21	35	55	124	119	45
	Gestorben	12	2	8	1	7	7	2	8	13	16	27	8

Summa: Erkrankte 1324. — Gestorben 178.

Während des Feldzuges kam eine Erkrankung vor, welche man als gastrisches Fieber oder Mandschureifieber bezeichnete, welche sich jedoch als Typhus abdominalis oder Paratyphus herausstellte.

Die Dysenterie kommt als Kriegsseuche vor. Unser Hospital nahm 1683 Kranke auf, von denen 162 starben. Im Jahre 1904 brach diese Seuche im Monat Juni aus, während im nächsten Jahre die Monate August, September und Oktober besonders viel Dysenterie brachten. Die monatliche Ziffer ist wie folgt:

		Monat											
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1904	Erkrankte	—	—	—	7	70	101	185	192	300	175	256	101
	Gestorben	—	—	—	—	2	—	2	12	32	12	20	28
1905	Erkrankte	24	26	5	5	13	11	9	35	39	92	20	17
	Gestorben	6	3	1	1	1	—	2	2	10	11	6	11

Summa: Erkrankte 1683. — Gestorben 162.

Einige Ärzte behaupten, daß Shigabazillen bei dieser Krankheit gefunden wären, jedoch konnte sich Generalarzt Okada dieser Meinung nicht anschließen, da seine Untersuchungen nichts ergaben. Im Hiroshima-Hospital hatten Oberstabsarzt Jamaguti, Stabsärzte Horiuti und Katajama im vierten Hospital stets Amöben gefunden.

Die Krankheitserscheinungen bei Ruhr in der Südmandschurei waren sehr verschieden, in leichten Fällen trat schon nach einer Woche Genesung ein, während schwere Formen meist mit dem Tode endigten. Es wurde in der Südmandschurei das Vorhandensein von 2 Formen Ruhr festgestellt, die eine durch Bazillen erregt, die andere durch Infektion mit Amöben.

Von der Südmandschurei kam ein Kranker mit fieberhaften Erscheinungen, mit starkem Exanthem, starker Trübung des Sensoriums, deren Fieberverlauf von kürzerer Dauer als bei Typhus abdominalis war. Von dieser Krankheit wurden im 4. Zweighospital 40 Fälle später registriert. Diese Krankheit beginnt gewöhnlich plötzlich mit starkem Schüttelfrost, Übelkeit und Erbrechen. Die Temperatur steigt schnell auf 39—40°, der Puls auf 100—140. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, das Gesicht erscheint lebhaft gerötet. Ich betrachtete im siebenten Zweighospital außer vielen Kranken einen mit besonders gerötetem Gesicht, zwischen dem 2. und 3. Krankheitstage trat das Exanthem auf, verbreitete sich über Arme, Beine hinüber bis auf die Hand- und Fußrücken, sowie auf das Gesicht. In schweren Fällen treten zwischen dem Exanthem Blutungen ein, die Kranken werden somnolent und gewöhnlich stellt sich Delirium ein. Der Verlauf des Fiebers dauert 12—14 Tage, wonach die Deferveszenz beginnt, die sich meist in 1—2 Tagen vollzieht. Die Haut zeigt eine kleienförmige Abschuppung. Nach dem Sektionsbefund an Leichen durch Oberstabsarzt Dr. Jamaguti war anatomisch keine Geschwürbildung an den Peyerschen Plaques des Ileums, sowie an den solitären Follikeln des Dickdarms vorhanden. Stabsarzt Dr. Horiuti machte eine bakteriologische Untersuchung dieser Krankheiten wegen der Differentialdiagnose bei Typhus abdominalis. Nach seiner Arbeit war die Widalsche Probe immer negativ und gelang nicht der Nachweis von Typhusbazillen im Kot, jedoch fand er andere Bazillen, welche er X-Bazillen nannte. Nach obigen Ausführungen könnte man glauben, daß diese Krankheit mit dem Fleckfieber identisch sei, welche Annahme jedoch irrig erscheint,

wenn man berücksichtigt, daß selbige ein wenig ansteckend ist, während uns die Geschichte der Heereszüge im 30jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russ.-türkischen Kriege berichtet, daß diese Kriegsseuche in außerordentlich großer Ausdehnung geherrscht hat.

Außerdem kam Erysipel, Tetanus und Rückfallfieber vor, aber nur in beschränkter Zahl. Aber ich habe eine interessante Krankheitserscheinung des Tetanus beobachtet. In den ersten Anfängen werden nicht die Gesichts-, Kiefer- und Nackenmuskeln ergriffen, sondern nur der rechte Arm, welcher an dem oberen Arm amputiert wurde, an den Rumpf gezogen, krampfhaft gestreckt, und der Anfall ist von lebhaften Schmerzen begleitet. Diese Anfälle, die bei klarem Bewußtsein verliefen, kehrten mehrmals in einer Stunde wieder, und dauerten einige Minuten lang. Der Krampf der Muskulatur wird nach und nach enorm heftig, und nach zwei Wochen erst kommt die eigentümliche Starre der gesamten Gesichtsmuskulatur, die harte Spannung der Kiefermuskeln, die Nackenstarre und Schlundkrämpfe usw., vor.

Auch traten Pneumonie und Pleuritis besonders im Winter und Frühjahr viel auf. Skorbut kam in den japanischen Heereszügen nicht zur Beobachtung.

Viele der Teilnehmer an den Feldzügen kehrten nach Hiroshima-Hospital mit Erkrankungen des Nervensystems zurück. Wir sehen in der körperlichen oder seelischen Überanstrengung, Schreck, Angst, Not, Jammer, Trauma, Heimweh und ungenügendem Schlaf usw., die Ursache dieser Krankheiten.

Als ein großes Glück ist es zu bezeichnen, daß Cholera asiatica, Pest und Skorbut fast gar nicht zum Ausbruch kamen, daher ist die Durchschnittsziffer der Kranken und Verwundeten keiner im Vergleich zu früheren Feldzügen in Europa und anderen Weltteilen gleich, wie folgende Statistik zeigt:

Verwundete 1, Erkrankte 1,15, verwundet Gestorbene 1, erkrankt Gestorbene 0,37.

Über die Ursache dieses glücklichen Resultates sprach Prof. Dr. M. Koike, Generalstabsarzt der Armee, Chef der Medizinalabteilung im Kriegsministerium, auf dem medizinischen Kongreß in Tokio. Unter anderem empfahl er, an die Offiziere und Mannschaften „das kleine Taschenbuch der Gesundheitspflege in Feldzügen" verteilen zu lassen, ferner alle Individuen täglich 3mal nach dem Essen Kreosotpillen schlucken zu lassen. Betreffs Bekämpfung

der Infektionskrankheiten bemerkte er, daß die Hauptbedingungen: Reinhalten der Lagerstätten, Desinfektion der Dampfschiffe und aller anderen Transportmittel, Vernichtung der infektiösen Krankheit erregenden Mikroorganismen, sowie Entwicklungsstätten der Fliegen, Verabfolgung guter, kräftiger Nahrung, welche den Körper widerstandsfähig macht, gesundes Wasser, warme Kleidung usw., wären, und so die wichtigste Prophylaxis gegen Seuchen und Krankheiten bildeten, endlich daß diese Bedingungen während des letzten Krieges nach Möglichkeit durchgeführt wurden.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Gros. Statistique et fonctionnement de l'Imprimerie indigène de Rébéval pendant l'année 1904. Maladies vénériennes. Agha-Alger 1906. Imprimerie agricole et commerciale.

Von 458 venerisch Erkrankten (11,70% der Gesamtzahl) hatten nur 12 einen Tripper, alles Männer. Die Seltenheit dieser Krankheit rührt daher, daß die Landbevölkerung jener Gegend arm und geizig ist und nur selten die öffentlichen Häuser in den Städten besucht, wo die Tag und Nacht in Anspruch genommenen Freudenmädchen stark verseucht und unreinlich sind.

Ulcus molle fehlte gänzlich, Syphilis ist dagegen sehr verbreitet. Ihre angebliche Gutartigkeit bei den Eingeborenen ist eine Fabel. Schwere Hirnaffektionen sind nicht selten. Der Sitz des Initialaffekts ist sehr oft extragenital (Lippen), wodurch Familienepidemien begünstigt werden. Die Diagnose ist oft schwierig, da der Eingeborene die Ausbruchserscheinungen unbeachtet läßt und seine anamnestischen Angaben wertlos sind. Die Farbe der Hautsyphilide ist weinrot oder violett, nicht kupfer- oder schinkenfarben wie beim Europäer, sie hinterlassen stark pigmentierte, schmutzig-braune Narben. Nässende Papeln verbreiten oft einen unerträglichen Geruch. Juckende Exantheme sind häufig.

Wegen häufig beobachteter, trotz aller Vorsichtsmaßregeln auftretender Stomatitis hat G. die früher beliebte Schmierkur in der letzten Zeit durch innerliche Behandlung und Injektionen ersetzt und stets mit Jodtherapie, bis zu 8 g Jodkali pro die, verbunden.

Die Prophylaxe ist aussichtslos, da der Muselmann die Krankheit nicht fürchtet. Nur eine möglichst allgemeine Behandlung der Kranken verspricht Erfolg.

Hereditäre Syphilis ist verhältnismäßig häufig, 7,82% aller Fälle. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Ruhr und Leberabsceß.

Moulden, William R. Comparative treatment of intestinal amebiasis. Med. Rec. 28. VII. 06.

Im Gefängnisse von Bilibid bei Manila wurden bisher die ruhrkranken Insassen mit Darmausspülungen mit einer angesäuerten Lösung von Chininum sulfuricum, 1:500—1:750, behandelt. Der unbefriedigende Erfolg und die lästigen Nebenerscheinungen veranlaßten M., die von ihm angenommene spezifische und elektive Wirkung von Cuprum sulfuricum auf Algen auch gegen Amöben zu verwenden.

Die Kranken erhielten zweimal täglich erst in Knieellenbogenlage eine gründliche Darmausspülung mit warmem sterilem Wasser und dann eine Eingießung einer verdünnten Kupferlösung von höchstens 1:6000 und einer Temperatur von 33—35° C. Die Wirkung auf das Allgemeinbefinden und den örtlichen Krankheitsprozeß waren vorzüglich. Die Amöben verschwanden rasch, kehrten manchmal jedoch wieder, was fortgesetzte Behandlung und Überwachung erfordert. M.

Neu ist die Methode nicht.

Taylor, U. Two cases of hepatic abscess treated by the transpleural operation. Lancet 1906. Nr. 4335, p. 856.

Zwei Fälle von Leberabsceß, in denen nach transpleuraler Operation Heilung erfolgte. Mühlens (Wilhelmshaven).

Malaria.

Brem, W. V. Malarial hemoglobinuria. Journ. of the Amer. Assoc. 15./XII. 1906.

Verf. beobachtete in Nordamerika 14 Fälle, zu denen nach seiner Ansicht Malaria von Sommer—Herbst-Typus den Grund gelegt hatte, Chinin aber ätiologisch keine Rolle spielte. Es starben zwei Kranke. In vier Fällen trat ein eigenartiges posthämoglobinurisches Fieber auf, welches durch Chinin nicht beeinflußt wurde. Als Therapie empfiehlt er intramuskuläre Chinininjektionen. M.

Trypanosen und Spirillosen.

Ehrlich, Paul. Experimentelle Trypanosomenstudien. Münch. med. Wochenschrift Nr. 8. 19. 2. 07. S. 396.

Ehrlich hat die farbentherapeutischen Versuche bei Trypanosomenerkrankungen, über die bereits in Band 8, 1904, Seite 326, berichtet wurde, noch weiter fortgesetzt.

Den Anfang der Ehrlichschen Farbentherapie hatte die Behandlung der Neuralgien und der Malaria mit Methylenblau gebildet. Die starke Affinität des genannten Farbstoffs zu den entsprechenden Zellen war der Anlaß zu der erfolgreichen therapeutischen Verwendung. In jüngster Zeit hat

das von Koch in großem Maßstab als Mittel gegen die Schlafkrankheit verwandte Atoxyl viel von sich reden gemacht.

Die Beobachtung, daß die durch Injektion von Trypanrot erzielte Immunität bei erneuten Injektionen immer kürzer wird und schließlich ganz erlischt, ist damit zu erklären, daß die Parasiten mit der Zeit gegen den Farbstoff gefestigt werden. Diese erworbene Eigenschaft vererbt sich auch auf weitere Generationen. Die Festigkeit blieb nur gegen das angewandte Mittel bestehen, während sie gegen andere Farbstoffe nicht vorhanden war. Es empfiehlt sich daher die therapeutische Verwendung verschiedener Stoffe mit verschiedenen Angriffspunkten. So hat z. B. die Kombination roter und blauer Stoffe für die Behandlung einer Trypanosomeninfektion gute Erfolge geliefert. Dohrn (Hannover).

Carter, Markham, R. The presence of spirochaeta duttoni in the ova of ornithodorus moubata. Annales of Trop. med. and parasit. No. 1.

Verf. bestätigt die früheren Angaben Kochs über den Übergang von Spirochaeta duttoni auf die Eier infizierter Zecken der Gattung Ornithodorus moubata durch Versuche mit frei eingefangenen, nicht infizierten Zecken, welche er das Blut infizierter Tiere saugen ließ. Die von diesen nach wiederholtem Blutsaugen auch an nicht infizierten Ratten, welche dadurch angesteckt wurden, gelegten Eier wurden mittels eines Kapillarröhrchens entleert, ausgestrichen, getrocknet, mit Alkohol fixiert und nach Romanowsky gefärbt. Auf diese Weise konnten mehr oder weniger zahlreiche Spirochaeten nachgewiesen werden, die meisten, wie auch Koch angab, neben spindelförmigen Ansammlungen unzählbarer Mikroorganismen, in den ältesten Eiern, so daß eine Vermehrung in den Eiern angenommen werden muß.

Die meisten Spirochaeten waren einfache typische Spirillen, 5—20 μ lang ohne Kern, Blepharoblast, undulierende Membran und Geißel. Längsteilung konnte beobachtet werden. Veränderungen in Bezug auf die Färbbarkeit der einzelnen Teile, die Chromatinanhäufung, eigentümliche Anschwellungen und seitliche Blasenbildung hängen vielleicht mit der Entwicklung der Parasiten zusammen, können aber auch Folgen der Eintrocknung und Fixation sein, da frische Präparate nicht untersucht wurden. M.

Pest.

Strong, R. B. Vaccination against plague. The Philippine Journal of Science. Manila, Februar 1906.

Schutzimpfungsversuche am Menschen mit avirulenten lebenden Pestbazillenkulturen, die aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin stammen, bei 41—43° C. in Bouillon mit steigendem Alkoholgehalt (0,1 bis 10,0%) 3 Wochen lang weiter abgeschwächt und dann auf Agar bei 41 bis 43° C. in mehreren Generationen fortgezüchtet worden sind.

Der Bacillus war endlich so wenig virulent, daß von 12 Meerschweinchen und 30 Affen, die mit 1—2 ganzen 24stündigen Kulturen von schrägerstarrtem Agar geimpft wurden, keines an den Folgen der Impfung starb; nur 1 Affe starb 12 Stunden darauf an Staphylokokken- und Streptokokkenpyämie.

Der erste Versuch am Menschen geschah bei einem zum Tode verurteilten Gefangenen. Man impfte ihm den 100. Teil einer Öse der avirulenten Kultur unter die Haut, ohne deutliche Wirkung. Nach 10 Tagen machte man an 10 anderen Menschen denselben Versuch mit der gleichen Dosis, um sicher zu geben, daß keine individuelle Immunität im ersten Falle den glücklichen Ausgang bedingt habe. In der Weise versuchte St. größere Impfgaben, indem er zuerst eine Person, dann wieder 5—10 andere impfte. So kam er bis zu einer vollen Kultur, ohne daß ein Unglück sich ereignete. Diese Gabe ist bisher von 42 Personen gut vertragen worden, ohne daß einer zwei Monate oder länger nach der Impfung erkrankte. Die Impfung geschah mit einer Aufschwemmung in 1 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung tief in den Deltamuskel.

Auffallend gering waren bei der großen Dosis die Reaktionen. Wenige Stunden nach der Impfung stieg die Körpertemperatur auf 38,9—39,4° C., selten auf 40° C.; am folgenden Tage war sie in keinem Falle über 38,9° C., in den wenigsten über 37,8—38,3° C.; am dritten Tage war sie normal.

Am ersten Tage nach der Injektion bestand an der Impfstelle eine geringe Härte mit Druckschmerz. Nie kam Eiterung hinzu. Gelegentlich fand man eine geringe Leukozytose.

Von 29 Menschen wurde das Blutserum auf seine agglutinierende Kraft gegenüber virulenten Bazillen und auf seine antiinfektöse an Ratten geprüft. Der Bericht darüber steht noch aus.

Um zu sehen, wie lange die avirulenten Bazillen nach der subkutanen Impfung im Affenkörper leben, wurden 10 Tiere an verschiedenen Tagen geimpft und die Impfstellen in verschiedenen Zeiten (1—24 Stunden) untersucht. Es ergab sich, daß 6—8 Stunden nach der Impfung die Gewebe zahlreiche Bazillen enthielten, 24 Stunden nach derselben steril waren.

Kulturen, die aus dem Blut der geimpften Tiere gewonnen wurden, wurden weiter durch eine Reihe von Affen geschickt, ohne daß man tödlich wirkende Bazillen bekam.

St. erwartet eine höhere Immunisierung als von den avirulenten Kulturen von der Einimpfung virulenter Kulturen mit gleichzeitiger Injektion des Antipestserum. G. Sticker.

Cleland, J. B. The study of a case of plague. Lancet 1906. Nr. 4335, p. 859.

Beschreibung eines schnell letal verlaufenen Pestfalles (in Perth), bei dem sich enorm zahlreiche, meist degeneriert aussehende Pestbazillen im initialen Leistenbubo und auch viele typisch bipolare Bazillen im peripheren Blut durch Blutpräparat nachweisen ließen (etwa 15000 im cbmm). — Nach Verfassers Ansicht findet die Infektion bei Pest fast stets durch die Haut statt. Erfolgt sie aber auf anderem Wege, dann keine Bubonen. Lymphangitis bei Pest selten, weil die Pestbazillen keinen toxischen, sondern nur einen mechanischen Reiz machen. Mühlens (Wilhelmshaven).

Tierseuchen.

Woolley, P. G. Rinderpest. From the Serum Laboratory of the Bureau of Science. The Philippine Journal of Science. Vol. I, No. 6. July 1906.

Seit der Besitzergreifung der Philippinen durch die Amerikaner hat die Rinderpest die Aufmerksamkeit der Regierung erregt. Es wurde zwecks Untersuchung dieser Seuche und zwecks Herstellung von Rinderpestserum ein Laboratorium errichtet, welches speziell mit von der Sibuyan-Insel und von der Babuyanes-Gruppe stammenden Tieren, bei denen Rinderpest bisher noch nicht beobachtet worden war, Versuche anstellte.

Verf. geht zunächst auf den Ursprung und die Verbreitung der Rinderpest ein, ohne Neues zu bringen, schildert hierauf die Empfänglichkeit der verschiedenen Rassen und glaubt, daß die Verschiedenheit der Empfänglichkeit auf den Philippinen ungemein groß ist. Obgleich in der Babuyanes-Gruppe und in Sibuyan die Rinderpest nie beobachtet wurde, existiert nichtsdestoweniger eine augenscheinlich relative Resistenz gegen die Infektion bei dem Vieh aus diesen Gebieten. Dasselbe ist der Fall bei Tieren aus bestimmten Teilen Australiens. Demgegenüber wurde festgestellt, daß die gewöhnlichen Immunisierungsmethoden, welche beim Philippinenvieh vollkommen sicher waren, bei dem sehr empfänglichen amerikanischen Vieh sich ungemein gefährlich erwiesen.

Die angestellten Versuche ergaben, daß die von Koch, Turner, Nicolle u. a. angegebene, die Erkrankung hervorrufende Minimaldosis von $^1/_{500}$ ccm (tödliche Dosis 1 ccm) nur bei amerikanischem Vieh bestätigt wurde, während bei Tieren von den Philippinen diese Dosis nach einem verschiedenen Inkubationsstadium nur ganz geringfügige Erkrankung hervorrief.

Die Lebensdauer des Virus, welche zwischen 3 und 32 Tagen schwanken soll, wird vom Verf. auf 3—6 Tage angegeben.

Im Bureau of Science wurden mit vier einheimischen, nicht immunen Tieren folgende Experimente angestellt.

Ein Kontrolltier wurde nicht geimpft, doch unter denselben Bedingungen gehalten wie die übrigen. Ein zweites wurde als Blutkontrolle benutzt und erhielt 1 ccm virulenten Blutes, gemischt mit 5 ccm einer 0,8 %igen Kochsalzlösung; ein drittes erhielt 5 ccm eines Filtrates von virulentem Blut, welches den Pasteur-Chamberland-Filter unter einem Druck von 1,75 kg pro qcm passiert hatte und dann mit 5 Volumina derselben Salzlösung vermischt wurde. Ein viertes erhielt 100 ccm des unfiltrierten Blutes wie Nr. 3.

Nr. 1. 12 Tage normale Temperatur; hierauf mit 60 ccm virulenten Blutes geimpft. Es reagierte hierauf am 3. Tage; nach weiteren 3 Tagen getötet, ergab die Sektion typische Rinderpest.

Nr. 2. Am 7. Tage Reaktion; Obduktion: Rinderpest.

Nr. 3. Milde Reaktion am 9. Tage; nach weiteren 3 Tagen Injektion von 60 ccm virulenten Blutes; am 2. Tage hierauf typische Reaktion, Tod 2 Tage später. Sektion: typische Rinderpest. Hier wurde die Krankheit also durch das Filtrat verursacht. Das Tier wäre wahrscheinlich wieder genesen, wenn nicht die größere Dosis Blut angewendet worden wäre.

Nr. 4. Typische Rinderpest nach der Impfung.

Es genügten also bei diesem Vieh kleine Dosen Blutes oder Filtrats nicht zur Infektion.

Die nächsten Versuche wurden mit zitriertem, virulentem Blute gemacht. Dasselbe wurde in der fünffachen Menge einer 0,4%igen Kochsalzlösung gelöst und bei einem Druck von 8 kg durch einen neuen Chamberland-Filter filtriert. Die damit geimpften Tiere erkrankten in milder Form, also scheint das Filtrat doch virulent zu sein.

Die Beobachtungen über die Symptome der Rinderpest werden vom Verf. in folgenden Punkten zusammengefaßt.

a) Bei einheimischen Tieren, auf infiziertem Boden geweidet, tritt die Rinderpest zwischen dem 5. und 23. Tage,

b) nach der Impfung mit virulentem Blut zwischen dem 3. und 4. Tage auf.

c) Diarrhöe erscheint zwischen dem 4. und 6. Tage nach Auftreten des Fiebers.

d) Temperatur kann schwanken zwischen 39,4 und 41,8° C.

e) Dem Tode geht ein schroffes Fallen der Temperatur, 6—9 Tage nach Einsetzen des Fiebers, voraus.

Verf. beschreibt dann noch einige Fälle von Komplikationen der Rinderpest mit Texasfieber, Trypanosomen, und gibt an, daß die Maul- und Klauenseuche, sobald sie mit der Rinderpest zusammen auftritt, sich ungemein bösartig zeigt. Die Prognose ist in diesen Fällen stets schlecht und es hat das Serum dann keine Wirkung auf den Verlauf der Krankheit.

Die zur Produktion von Antirinderpestserum dienenden Tiere wurden zunächst mit Serummengen von 50—100 ccm geimpft. Nach einem Zwischenraum von 1 oder 2 Tagen, oft erst nach 7 oder 10 Tagen, erhielten sie 1 bis 10 ccm virulenten Blutes. Nach dieser Injektion bekamen die Tiere 2 Wochen später nochmals Einspritzungen in folgenden Mengen: 50, 100, 250, 500 und 1000 ccm. Nach der letzten Injektion wurden Aderlässe gemacht, bei jedem Tier 3000—3500 ccm Blut entzogen, hierauf nochmals 1500 ccm virulenten Blutes injiziert. 10 Tage später erneut 3 Aderlässe und wieder Injektion virulenten Blutes in einer Dosis von 2000 ccm, darauf wieder 3 Aderlässe. Diese Prozedur wurde fortgesetzt mit erneuten Injektionen von 2500, 3000 und 3500 ccm virulenten Blutes.

Verf. führt hier auch die verschiedenen Impfmethoden an. Auf den Philippinen wurde die „deferred virulent blood method" angewendet, eine Modifikation der Simultan-Methode, welche in der Weise gehandhabt wird, daß das Serum einen oder mehrere Tage nach dem virulenten Blut injiziert wird. Diese Methode erfordert mehr Arbeit, doch ist die Mortalität geringer.

Aus den Zahlenangaben über die Impfverluste bestätigt Verfasser, daß das Serum, allein gegeben, kurative Wirkung besitzt: so starben von 621 nur mit Serum geimpften Tieren nur 35 = 5,63%. Es empfiehlt sich in allen Fällen die intravenöse Impfung. Die Resultate bei der Immunisierung amerikanischen Viehs waren kläglich, wahrscheinlich wegen seiner hohen Empfänglichkeit. Sämtliche Tiere erhielten bei ihrer Ankunft auf den Philippinen 200 ccm Serum (30 ccm genügten zum Schutz des eingeborenen Viehs gegen die Impfkrankheit). Ungefähr 12 Tage später wurden einige dieser Amerikaner mit der Simultan-Methode geimpft: 30 ccm Serum, 1 ccm virulentes Blut. In jedem Falle, ob sie virulentes Blut oder einfach Serum erhielten,

erkrankten die Tiere und starben an Rinderpest, trotz frühzeitiger Serumimpfungen. Wie Verf. selbst zugibt, bestand jedoch in einigen (?) Fällen Mischinfektion mit Texasfieber; es dürfte hier also die Möglichkeit vorhanden sein, daß der Tod infolge dieser Kombination, und nicht durch Rinderpest allein erfolgte.

Für die Behandlung der Rinderpest hält Verf. die Serummethode für wertvoll, jedoch muß sie vor dem dritten Krankheitstage angewendet werden. Die Dosis beträgt 100 ccm, am besten intravenös angewendet. Je vorgeschrittener die Infektion, desto notwendiger wird die intravenöse Injektion, ja, es können mehrere Injektionen nötig werden.

Die Aufzeichnungen von 18 Krankheitsbildern vervollständigen die sehr wertvolle Arbeit. Hennig (Aschersleben).

Typhus.

Düms. Vorkommen des Unterleibstyphus in der Armee. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, 22. 1. 07. S. 193.

Der Typhus, welcher noch vor nicht zu langen Zeiten die meisten Opfer in der Armee forderte, ist jetzt so weit in den Hintergrund getreten, daß er von der Lungenentzündung an Häufigkeit und Gefährlichkeit übertroffen wird. Die Häufigkeit der Erkrankungen entspricht zeitlich der der Zivilbevölkerung. Nur nach den Herbstübungen und anderen Gelegenheiten, wo eine breitere Berührung mit der Zivilbevölkung stattfindet, pflegen sich die Erkrankungen etwas zu häufen. Dohrn (Hannover).

Eichholz. Einige Erfahrungen über den Typhusverlauf bei geimpften und nicht geimpften Mannschaften der Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. Münchner med. Wochenschrift Nr. 16, 16. 4. 07.

Von 150 beobachteten Typhusfällen hat Verf. 68 völlig einwandsfreie Fälle herausgesucht, deren Gegenüberstellung deshalb ein gutes Bild von dem Nutzen der Schutzimpfung geben kann, weil sie sich unter annähernd gleichen äußeren Verhältnissen befanden und auch derselben Behandlungsweise unterworfen waren. Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß die Zahl der Todesfälle durch die Impfung herabgedrückt wird, sowie daß die Zahl der Komplikationen und die Höhe und Dauer des Fiebers günstig beeinflußt wird.

	Geimpfte	Nichtgeimpfte
Es sind gestorben in Prozenten:	0%	8,8%
Schwere Komplikationen haben gehabt:	8,8%	22,6%
Über 40° C. haben gehabt:	48,3%	79,2%

Dohrn (Hannover).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Joseph, Max, und van Deventer, J. B. Dermato-histologischer Atlas. Leipzig 1906, J. A. Barth. 15 Mk.

Mit 53 farbigen Abbildungen auf 24 Tafeln ausgestattet, welche nach vorzüglichen Zeichnungen van Deventers angefertigt sind, während die

Präparate und der Text fast ausschließlich von Joseph geliefert sind, ermöglicht das Werk ein gründliches Studium der dermatologischen Krankheitsbilder. M.

Berti. Über ein spezifisches Serum gegen schwere Fälle von Ankylostomaanämie. Gazzetta degli osped. No. 21, 1906.

Unter Leitung Lucatellos wird im pathologischen Institut zu Padua ein von dem Ehrlichschen Komplement befreites Serum hergestellt, welches in schweren Fällen von Ankylostomaanämie gute Dienste leisten soll. M.

Bettmann. Über die Orientbeule. Münch. med. Wochenschrift Nr. 6, 5. 2. 07. S. 289.

Das Krankheitsbild der Orientbeule ist klinisch schwer abzugrenzen, weil vielfach ätiologisch ganz verschiedene Affektionen dazu gerechnet werden.

Die Efflorescenzen der Orientbeule beginnen ähnlich wie ein Insektenstich. Aus diesem entwickelt sich ein Knoten, der nach etwa 9 Monaten sich entweder zurückbildet oder ulceriert.

Die Krankheit, die an ganz bestimmte Gegenden gebunden ist, kommt in der Regenzeit vor und befällt vorwiegend die unbedeckten Körperstellen. Als Erreger der Krankheit werden nach den Untersuchungen von Wright Protozoen (Helcosoma tropicum) angesehen.

Bei einem an typischer Orientbeule erkrankten Arzte, der mehrere Monate nach der Rückkehr aus Zentralasien erkrankt war, konnte Bettmann im Blutpräparat Gebilde nachweisen, die mit den von Wright beschriebenen übereinstimmten. Über die Protozoennatur derselben konnte kein Zweifel bestehen.

In der auf die Vorstellung des Kranken folgenden Diskussion gibt v. Wasielewski einen eingehenden Bericht über die Schwierigkeiten der Klassifikation des Erregers und seine Beziehungen zu verwandten Erregern.

Herr Urstein erweitert noch die Beschreibung des klinischen Bildes in einzelnen Punkten. Die dem Lichte ausgesetzten Hautpartien werden am meisten betroffen. Die behaarte Kopfhaut, die Hand- und Fußflächen bleiben verschont. Auch die Schleimhäute werden angeblich nicht befallen, jedoch nicht ausnahmslos.

Häufig ist die Kombination mit Malaria. Vortragender konnte an sich selbst eine derartige Beobachtung machen. Die heftigen Fieberanfälle, die während der Erkrankung an einem Sartengeschwür auftraten, gingen auf Chiningaben zurück.

Nach Überstehen der Krankheit bleibt eine Immunität in den meisten Fällen zurück; jedoch schützt das Überstehen der Krankheit nicht ausnahmslos vor Rezidiven.

Die Behandlung der Geschwüre hat bisher nur wenig Erfolge aufzuweisen. Vielleicht sind von der Bierschen Stauungsbehandlung Erfolge zu erwarten. Dohrn (Hannover).

Stock, Ph. G. Endemic haematuria. Lancet 1906. Nr. 4335, p. 857.

Studien an 65 Fällen von in Südafrika endemischer Bilharziainfektion. Beschreibung der Bilharzia haematobia.

St. nimmt auf Grund von Beobachtungen bei einer Epidemie, bei der

43 Husaren erkrankten, Übertragung durch Trinkwasser (so auch beim Baden durch Wasserschlucken) an.

Als Inkubationsdauer 1—2 Monate beobachtet. — Bedeutende Vermehrung der eosinophilen Leukozyten festgestellt (20% u. mehr). — Im Urin mitunter bis 2% Fett nachgewiesen.

Die besten Resultate bei Behandlung vielleicht noch mit Methylenblau. Auf Grund einer Beobachtung von Birt, daß nach Überstehen von fieberhaftem Darmkatarrh die Parasiteneier aus dem Urin verschwanden, glaubt sich St. zu der Hoffnung berechtigt, daß Injektionen von Wrights Antityphusserum (in vielen kleinen Dosen) guten therapeutischen Erfolg haben. Er stellt Erfahrungen hierüber in Aussicht. Mühlens (Wilhelmshaven).

Alexander, D. M. and Donaldson, R. A case of Ainhum. Lancet 1906. Nr. 4335, p. 858.

Beschreibung einer Ainhum-Erkrankung einer kleinen Zehe bei einem 44jährigen Seemann (in Jamaika geboren). Bestimmte Ursachen nicht mit Sicherheit ermittelt. Die Krankheit beruht wahrscheinlich auf Störungen trophischer Nerven. Mühlens (Wilhelmshaven).

Aussatz.

Black, R. S. A new aspect of the pathology and treatment of leprosy. Lancet 1906. Nr. 4338, p. 1064.

In Fortsetzung eines früheren Berichtes [Lancet 1906, Nr. 4313, Ref. ds. Archiv Nr. 18, p. 579; daselbst muß es Zeile 8 statt „8071" „1087" heißen (nach der Korrektur verdruckt)] teilt Black seine Beobachtungen über die Nasenerkrankung als Eingangspforte bei Lepra mit. — (Dieselbe Theorie hat früher schon Sticker aufgestellt. Ref.) — Die Lepra beginnt nach Verfassers Ansicht mit kleinen Geschwüren der Nasenschleimhaut, die eventuell heilen, ohne vom Patienten wesentlich beachtet worden zu sein. Gerade diese Fälle bilden Infektionsquellen und erklären manche Erkrankung mit anscheinend dunkler Ätiologie. An die Geschwüre schließt sich dann später die maculo-anästhetische Form an, wobei die Leukozyten oder die weißen Bindegewebskörperchen durch Verschleppung der Bazillen auf dem Blutwege nach dem Ort der späteren Lokalisation der Krankheit (periphere Nerven) eine wichtige Rolle spielen sollen. — Bei der Knotenlepra und der gemischten Form gehen vom initialen Nasengeschwür aus gleich bedeutende lokale Zerstörungen vor sich. Dabei werden viele Bazillen mit dem Nasensekret ausgeschieden. Die Leukozyten — in denen sich die Leprabazillen vermehren sollen — bringen nach Blacks Ansicht bei der Knotenlepra die Bazillen nach Leber, Milz und ins Unterhautzellgewebe.

Auf Grund seiner Theorie fordert B. frühzeitige Beachtung und Behandlung (chirurgisch und antiseptisch) der initialen Nasenschleimhautaffektionen, um so die Leprabazillen möglichst zu eliminieren.

Zum Schluß einige Bemerkungen über das Erythem bei Lepra, das nicht durch Leprabazillen, sondern durch Mischinfektion mit vom Nasenrachenraum eindringenden Strepto- und Staphylokokken sowie andere Mikroorganismen veranlaßt werde. Mühlens (Wilhelmshaven).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 13

Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Vorderindien und Ostafrika.

Von

Dr. Fülleborn
Stabsarzt in der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika, Assistent am Institut.

und

Dr. Martin Mayer.
Assistent am Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Im Auftrage des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg unternahmen die Institutsassistenten, Stabsarzt Dr. Fülleborn und Dr. Martin Mayer, im Vorjahre eine tropenmedizinische Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Indien und Ostafrika zu dem Zwecke, tropische Erkrankungen an Ort und Stelle zu studieren, Untersuchungsmaterial für die Kurse des Instituts zu erwerben und Beziehungen mit den Ärzten und Forschern in den bereisten Gebieten anzubahnen. Ermöglicht wurde diese Reise durch Unterstützung der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes und dadurch, daß der Norddeutsche Lloyd und die Deutsch-Ostafrikalinie in liberalster Weise freie Passage auf ihren Linien gewährten.

Die folgenden Mitteilungen sind ein Auszug aus den an den Direktor des Instituts, Professor Dr. Nocht, erstatteten Berichten.

I. Bericht (Alexandria, 20. März 1906).

Wir langten am 11. Februar in Rom an; unsere Pässe hatten genügt, unser wissenschaftliches Reisegepäck ungeöffnet zollfrei passieren zu lassen.

Am 12. Februar suchten wir Herrn Professor Grassi auf, an den wir Empfehlungen von Schaudinn mitbrachten; er nahm uns sehr liebenswürdig auf und widmete uns mehrere Stunden. Von dem vielen Interessanten, was wir in seinem Institute für vergleichende Anatomie sahen, sind die Arbeiten von Herrn Guiseppe Riccioli über die Guarnerischen Körper und die Siegelschen Parasiten

am aktuellsten. Riccioli hat in Kaninchennieren längliche Gebilde gesehen, an deren Protozoennatur weder er noch Grassi zweifelten; die Präparate erinnerten uns an ähnliche Formen, die Bentmann in unserem Institute bei nicht mit Variola infizierten Meerschweinchen beobachtet hatte. Grassi ist aber weit davon entfernt, diese protozoischen Gebilde ohne weiteres für die Erreger der Pocken zu halten, sondern glaubt vielmehr, es handle sich um zufällige Komplikationen mit einem bisher noch nicht näher bekannten Kaninchenprotozoon. Den Arbeiten Siegels bringt er übrigens großes Mißtrauen entgegen, während er anderseits die Spirochaete pallida für den Erreger der Lues hält, wennschon über die Protozoennatur der letzteren noch gestritten werden könne. Herr Grassi hatte auch die Güte, uns eine Anzahl sehr schöner Präparate zu schenken, darunter solche von Kalonympha Grassii (Foà), einem sehr merkwürdigen Flagellaten, in Termiten schmarotzend, über den seine Assistentin Dr. Foà publiziert hat.

An demselben Tage suchten wir auch Professor Celli in seinem ganz vortrefflich eingerichteten großen Institut für experimentelle Hygiene auf. Dank unseres Empfehlungsschreibens wurden wir auch hier mit der allergrößten Freundlichkeit aufgenommen. Mit regem Interesse lauschten wir dem, was uns Herr Celli über die großen Erfolge der italienischen Malariabekämpfung mitteilte, und Herr Celli hatte auch die Güte, uns außer einer schönen Kollektion auf dieses Thema bezüglicher Originaldiapositive, Mückenschutzhelme und andere für unsere Hamburger Sammlungen wichtige Objekte zu schenken. Auch hier wurde über pathogene Protozoen gearbeitet und wir freuten uns, daß wir in der Lage waren, Herrn Celli die von ihm gewünschte Hundepiroplasmose und anderes Material, das wir in Hamburg züchten, in Aussicht stellen zu können.

Wir hoffen auf der Rückreise Gelegenheit zu finden, uns über die Malariabekämpfung der Italiener durch Augenschein zu informieren; Celli, der an der Spitze des Antimalariakomitees steht, wird uns sicher dabei unterstützen. Celli gab uns ein Empfehlungsschreiben an den Hygieniker der Universität Neapel, Herrn Professor de Giaxa, mit und verabschiedete sich von uns mit freundlichem Händedruck und je einem Päckchen Chininschokolade für die Reise.

Am 12. Februar reisten wir nach Neapel. Der Besuch bei Herrn Professor de Giaxa hatte deshalb für uns besonderes

Interesse, weil er zusammen mit anderen Dozenten (darunter die Professoren Pasquale und Filippo Rho) Separatkurse für Schiffsärzte abhält. Da Herr de Giaxa Sie vom Kochschen Institut her kennt, nahm er uns mit besonderer Liebenswürdigkeit auf, führte uns durch sein schönes Institut und zeigte uns seine trefflichen Sammlungen; unseren Neid erregte hier ein vollständiges Schiffslazarett und eine Kabine in natürlicher Größe, ein Geschenk des italienischen Marineministeriums. Von Herrn de Giaxa erfuhren wir, daß die oben erwähnten Kurse jährlich einmal abgehalten werden; die Teilnehmerzahl beträgt ca. 40, woran außer Marineärzten auch andere Mediziner beteiligt sind. Das Lehrprogramm unterscheidet sich recht wesentlich von dem unserer Hamburger Kurse. Da die Kenntnis der Malaria bei den italienischen Ärzten ja vorausgesetzt werden kann, tritt sie mehr in den Hintergrund, um so mehr Zeit wird auf Chemie und Bakteriologie verwandt, und auch den praktischen Übungen in diesen Disziplinen dient ein wesentlicher Teil der Zeit. An den Nachmittagen finden Exkursionen und Krankenhausbesuche statt. Tropenkranke sollen aber so gut wie gänzlich fehlen.

Herr de Giaxa will Ihnen die Stenogramme der Vorlesungen zusenden; es finden sich darunter auch solche über Warenkunde (gesundheitsschädliche Schiffsladungen, Nahrungsmittel usw.), ja sogar über Meeresfauna, Seewasserzusammensetzung usw.

Herr de Giaxa seinerseits bittet um Übersendung unserer Prospekte.

Originell und recht beachtenswert ist die Anregung de Giaxas, die Vorlesungen für Schiffsärzte zum Teil auf Schiffe, die nach tropischen resp. subtropischen Gegenden zu dirigieren wären, zu verlegen, um die Krankheiten an Ort und Stelle studieren zu können.

Professor de Giaxa empfahl uns an den Hafenarzt von Neapel, um durch ihn die sanitären Einrichtungen des Hafens kennen zu lernen.

Am Nachmittag desselben Tages suchten wir den Hafenarzt von Neapel, Professor Dr. Sirleo (Ufficio Sanitario del Porto di Napoli), auf. Seine bisherigen Diensträume sind ein kleiner einfenstriger Raum im Verwaltungs- und Zollgebäude des Hafens, jedoch soll ein Neubau, der sogar ein Laboratorium erhalten soll, geplant sein.

Am 16. Februar schifften wir uns auf der „Schleswig" nach

Alexandrien ein, das wir am Abend des 19. erreichten; unterwegs zeigte uns der Schiffsarzt Dr. Lüdecke in liebenswürdigster Weise die sanitären Einrichtungen des in jeder Beziehung trefflich ausgestatteten Schiffes.

II. Bericht (R.-P.-D. „Scharnhorst", 16. März 1906).

Wir langten am 19. Februar 1906 in Alexandrien an und blieben hier bis zum 22. Februar.

Herrn Dr. Ruffer-Pascha, den Präsidenten des Conseil sanitaire, trafen wir leider nicht in Alexandria, da er sich nach El Tor begeben hatte, wo die Rückkehr der Mekkapilger und damit ihre Quarantänierung in El Tor soeben begonnen hatte. Dr. Ruffers Vertreter, Zananiri-Bey, nahm uns dagegen mit größter Liebenswürdigkeit auf und verschaffte uns Empfehlungsschreiben für El Tor und gleichzeitig für den dem Conseil ebenfalls unterstehenden Quarantänedirektor in Suez, Dr. Badko; diese Empfehlungen sollten später von größtem Werte für uns werden.

Der Sanitätsinspektor von Alexandrien, Prof. Dr. Gotschlich, empfing uns ebenfalls sehr freundlich, zeigte uns seine der Seuchenbekämpfung dienenden Einrichtungen und machte uns sehr interessante Mitteilungen über den dortigen Sanitätsdienst.

Die der Seuchenbekämpfung dienenden Installationen befinden sich in dem staatlichen, für Eingeborene bestimmten Krankenhause El Mireh: Gebäude zur Einstellung der Krankenwagen, Desinfektionsapparate usw., zu deren Bedienung eine ständige Mannschaft zur Verfügung steht; speziell die Desinfektion wird von 10 uniformierten Desinfektoren unter Leitung von 2 Aufsehern besorgt. Außerdem leitet Prof. Dr. Gotschlich auch eine aus ca. 6 Baracken (zu etwa je 10 Betten) bestehende Abteilung für Cholera, Pest und Flecktyphus. Alle diese Einrichtungen befanden sich offenbar in ganz tadelloser Ordnung. Sehr instruktiv und praktisch sind Pläne der Stadt Alexandrien, aus welchen hervorgeht, welche Stadtteile von den Desinfektoren periodisch zu behandeln sind und bei welchen dies bereits geschehen ist. Solche Desinfektionen geschehen regelmäßig in allen in Betracht kommenden Stadtteilen und gelten vor allem der Vorbeugung von Pest; aller Unrat wird aus den Häusern entfernt, der Boden wird reichlichst mit Sublimat desinfiziert, und gegen die Rattenplage wird eine Phosphorlatwerge mit einem Zusatze von Anisöl als Köder an-

gewandt; mit der Phosphorlatwerge werden Tomaten vergiftet, die von den Ratten sehr gerne gefressen werden sollen.

Das alljährliche Wiederaufflackern der Pest bringt Gotschlich damit in Verbindung, daß die junge Rattengeneration alljährlich von alten Ratten infiziert werde, welche die Pest überstanden hätten, aber noch Bazillenträger seien; die von Gotschlich befolgten Maßregeln gegen die Pest seien aber so wirksam, daß man ein weiteres Umsichgreifen der Pest mit großer Sicherheit verhindern könne.

Bei unserem Besuche in dem obenerwähnten Hospitale El Mireh lernten wir Professor Kartulis kennen, an den wir Empfehlungen von Dr. Schaudinn hatten, und der uns sehr herzlich aufnahm. Professor Kartulis schenkte uns auch einige mikroskopische Bilharziapräparate und versprach uns noch mehrere davon, er will in diesem Jahre nach Hamburg kommen und uns bei dieser Gelegenheit die Präparate mitbringen, so daß wir auf weiteren Zuwachs unserer Sammlungen rechnen können. Ferner zeigte uns Kartulis seine Amöbenpräparate und beschenkte uns mit einem Präparat von menschlichen Sarkosporidien, einem ungemein seltenen Objekt. Beruflich ist Kartulis Chirurg am El Mireh-Hospital; von seinen Krankheitsfällen interessierte uns besonders eine sehr schwere Bilharziose mit zahllosen Fisteln am Damm und Penis.

Der bisherige Direktor des El Mireh-Hospitals, Schieß-Pascha, war gerade während unserer Anwesenheit in Alexandria durch Herrn Dr. Gudman ersetzt worden. Der letztere hatte die Freundlichkeit, uns einen Empfehlungsbrief an Dr. Keating, den Direktor des großen Kairiner Hospitals Kasr-el-Ain und der damit verbundenen Medizinschule mitzugeben.

Am 22. Februar begaben wir uns nach Kairo, wo wir bis zum 5. März blieben.

Naturgemäß konzentrierte sich unser Interesse hauptsächlich auf die Medizinschule, an der Professor Looß als Professor der Parasitologie tätig ist. Dieses Institut ist mit dem Kasr-el-Ain-Hospitale — einem mehrere hundert Betten enthaltenden Krankenhause für Eingeborene — verbunden.

Prof. Looß, der uns auf das allerherzlichste aufnahm, war von unserem Kommen bereits durch einen Brief von Dr. Schaudinn benachrichtigt; da Looß die Zelebrität der Kairiner Medizinschule ist, verschafften uns seine Empfehlungen auch eine sehr gute Auf-

nahme bei den übrigen Professoren, so daß sich der Aufenthalt in Kairo recht gewinnbringend für uns gestaltete.

Speziell Professor Looß ging auf unsere Wünsche, unsere Hamburger Sammlung zu bereichern, auf das bereitwilligste ein und stellte uns alles zur Verfügung, was er an parasitologischem Material — soweit es für uns Interesse hatte — abgeben konnte. Durch diese Geschenke, die von unschätzbarem Werte sind, wird unsere Hamburger Helminthensammlung sehr wesentlich vervollständigt, es sind nunmehr nur noch wenige für die Tropenpathologie in Betracht kommende Helminthen, die uns fehlen; auch konservierte Stuhlproben mit Helmintheneiern, die für den praktischen Unterricht so wichtig sind, werden wir von Looß erhalten.

Da uns Professor Looß eine ganze Reihe von Vormittagen widmete und auch die Freundlichkeit hatte, uns in sein Haus einzuladen, fanden wir die sehr willkommene Gelegenheit, uns über eine ganze Reihe von Fragen von ihm belehren zu lassen[1]).

Looß bedauerte, daß er an der Kairiner Schule kaum Gelegenheit hätte, Mitarbeiter heranzubilden, ein Mediziner von der Londoner Tropenschule arbeitet zurzeit bei ihm; die ägyptischen Studenten haben aber vorwiegend rein praktische Interessen. Looß — und ebenso andere Professoren der Kairiner Medizinschule — baten uns daher, ihnen, wenn möglich, Herren, die sich wissenschaftlich beschäftigen wollen, aus Deutschland zu senden. Im Interesse der Wissenschaft ist es wirklich sehr zu beklagen, daß ein so bedeutender Fachmann wie Looß keine Gelegenheit findet, eine „Schule" heranzubilden.

Nächst Professor Ferguson, war es Professor Ferguson, der uns mit Material bedachte und noch anderes in Aussicht stellte; wir besuchten ihn täglich, um das Sektionsmaterial zu studieren und eventuell zu verwerten.

Ferguson untersteht auch das pathologisch-anatomische Museum der Schule, das zum Teil ganz hervorragend schöne und seltene Präparate besitzt, er selbst ist ein ganz ausgezeichneter Präparator, der seine Sammlung trefflich in Ordnung hält[2]).

---

[1]) Im August vorigen Jahres hatten wir die Ehre, Herrn Professor Looß nebst Gemahlin in Hamburg bei uns zu sehen; von dem kostbaren Material, das er uns mitbrachte, sei hier nur die Serie, welche die von ihm entdeckte Wanderung der Ankylostomumlarven im Körper demonstrieren, erwähnt.

[2]) Da Herr Geheimrat Professor Waldeyer zu einem von uns den Wunsch geäußert hatte, ihm „Rassengehirne" zu verschaffen, so wandten wir uns an

Dr. Keating, der Direktor der Medizinschule, sorgte dafür, daß wir auch das klinische Material des Kasr-el-Ain-Hospitals studieren konnten. So zeigte uns Professor Philips sehr interessante Fälle von Pellagra, Rabies, Splenomagalie — in wenigen Fällen hatte er die Donovanschen Körper gefunden — und Ankylostomiasis. In der chirurgischen Abteilung hatten wir die in Ägypten überaus seltene Gelegenheit, einer Madurafußoperation beizuwohnen (wir bekamen auch Material von diesem Falle und sahen eine ganze Serie von Bilharziafisteln, Darmbilharziose usw.), auch ein Elephantiasisfall war dort zu sehen, obgleich Filariasis viel seltener in Ägypten vorkommt, als man nach den Lehrbüchern glauben möchte (auch chylurischer Urin ist gar nicht so leicht erhältlich, wennschon wir das Glück hatten, eine Probe davon durch Herrn Dr. Hildebrand aus Kairo zu erhalten).

In der Augenklinik sahen wir recht instruktive Fälle von Trachom, das in Agypten in geradezu entsetzlicher Weise wütet.

Die Abteilung für infektiöse Krankheiten — Pocken, Pest, Cholera usw. — befindet sich nicht im Kasr-el-Ain-Hospital, sondern diese sind in einem besonderen, Dr. Dreyer unterstehenden Krankenhause untergebracht.

Dr. Dreyer, ein Schüler Hamburger Hospitäler, ist Sanitätsinspektor für den Bezirk Kairo. Sein Seuchenhospital liegt nahe der Stadt in der Wüste und wird von einem arabischen Arzte versorgt; jeden zweiten Tag macht Dreyer Visite, wenn nicht besondere Umstände sein tägliches Erscheinen erheischen. Die Kranken sind in mehreren modernen Pavillons trefflich untergebracht und für Epidemiezeiten dienen außerdem luftige Baracken; Desinfektionsgebäude usw. sind natürlich vorhanden. Als wir das Hospital besuchten, war es nur schwach belegt. Immerhin hatten wir Gelegenheit, einen Fall von Typhus exanthematicus — Ausstriche sind nach Hamburg gesandt — sowie mehrere Pockenfälle zu sehen [1]).

In dem Seuchenhospital befindet sich auch ein kleines bakteriologisches Laboratorium, für gewöhnlich arbeitet Dreyer jedoch in

---

den Anatomen der Kairiner Medizinschule, Elliot Smith, mit einer diesbezüglichen Bitte. Professor Elliot Smith versprach Gehirne von Sudanesen — er hat bereits eine ganze Anzahl solcher Gehirne konserviert — an Waldeyer abzugeben.

[1]) Dr. Dreyer besuchte im August vorigen Jahres das Hamburger Institut und beschenkte es mit wertvollem Material.

dem staatlichen hygienischen Institut von Professor Bitter. Dies liegt inmitten der Stadt Kairo, in dem großen Komplex der Ministerialgebäude. Das Institut ist gegenwärtig im Um- und Neubau begriffen und hat jetzt auch eine antirabische[1]) Abteilung erhalten, zu deren Leitung Herr Dr. Meinicke — bisher am Kochschen Institut — bestimmt ist.

Nach seiner Vollendung wird das Hygienische Institut sehr geräumig und komfortabel sein; besonders praktisch und nachahmenswert ist ein Operationszimmer inmitten der Tierställe, so daß die infizierten Tiere gar nicht nach den Laboratorien geschafft werden brauchen. Von den Arbeiten Bitters interessierten uns besonders die über Piroplasmosen des Viehs und über Madurafuß; er fertigt hervorragend schöne Präparate und ist ein ausgezeichneter Mikrophotograph. Herr Prof. Bitter versprach uns Piroplasmosen von Rindern und Pferden, Argasse, Rinderzecken, Madurafußmaterial, Kameltrypanosomen und manches andere.

Dem bisherigen Assistenten von Professor Bitter, Herrn Dr. v. Raven, verdanken wir Material von ägyptischen Gifttieren, vor allem sind wir aber diesem Herrn dadurch zu großem Danke verpflichtet, daß er sich unserer in freundschaftlichster Weise annahm[2]).

Sir Horace Pinching, den Leiter des gesamten ägyptischen Medizinalwesens (an den wir Empfehlungen von Prof. Ronald Roß hatten), trafen wir leider nicht in Kairo an. Herr Dr. v. Raven verschaffte uns jedoch Einblick in die großartige Organisation des ägyptischen Sanitätswesens; auf demselben Komplexe wie die Ministerien befinden sich Zentralmagazine und Werkstätten, aus denen ganz Ägypten mit Medikamenten und Krankenhauseinrichtungen versorgt wird, auch auf diesem Gebiete haben sich die Engländer zum Segen Ägyptens als treffliche Organisatoren bewährt.

Da am 5. März ein Dampfer nach El Tor fuhr, verließen wir am Morgen dieses Tages Kairo, um uns in Suez dorthin einzu-

---

[1]) Arabische Blätter hatten versehentlich aus dem „antirabischen" Institut ein „antiarabisches" gemacht und in diesem Sinne zur allgemeinen Heiterkeit der Eingeweihten natürlich auf das lebhafteste dagegen protestiert.

[2]) Überhaupt gestaltete sich unser Aufenthalt in Kairo (auch durch alte Beziehungen, die der eine von uns zu Herren der dortigen Kolonie hatte) sehr angenehm; vor allem verpflichtet sind wir in dieser Beziehung außer Herrn Professor Looß, Herrn Konsul Dr. Gumprecht und dem Direktor der Khedivial-Bibliothek Professor Dr. Moritz, denen wir auch an dieser Stelle herzlich danken möchten.

schiffen. Zananiri-Bey (der Vertreter von Ruffer) hatte uns seinerzeit in Alexandrien mitgeteilt, daß wir darauf rechnen könnten, Anfang März zurückkehrende Mekkapilger in El Tor anzutreffen; er hatte die dortige Quarantänestation von unserer Absicht, El Tor zu besuchen, benachrichtigt und uns auch ein Empfehlungsschreiben an Herrn Dr. Badko, dem Quarantänedirektor von Suez, mitgegeben.

Als wir uns in Suez an Bord begeben wollten, erfuhren wir zu unserem Erstaunen, daß der Minister des Innern telegraphisch verboten habe, daß Fremde sich nach El Tor einschifften; der Gouverneur von Suez, eine ägyptische Exzellenz, war persönlich am Dampfer und verwehrte uns, das Fahrzeug zu betreten. Es war uns dies um so befremdlicher, als man einen bulgarischen Arzt, Dr Waswasoff, ohne weitere Umstände auf den Dampfer ließ.

Durch einen Beamten der Dampferlinie erfuhren wir, daß die Grenzkonflikte zwischen Ägypten, England und der Türkei der Grund dafür waren, daß man nicht jedermann nach der Halbinsel Sinai lassen wollte. Hätten wir nicht glücklicherweise Briefe an Dr. Badko gehabt, der sehr energisch mit der ägyptischen Exzellenz sprach, und sich bei den englischen Behörden für uns verwandte und sie von unserer politischen Harmlosigkeit zu überzeugen wußte, so wären wir nicht nach El Tor gekommen.

In El Tor, wo wir am Mittag des 6. März anlangten, wurden wir mit der allergrößten Zuvorkommenheit aufgenommen und als Gäste der Quarantänestation betrachtet; leider konnten wir aber Herrn Dr. Ruffer nicht persönlich unseren Dank dafür aussprechen, da wir ihn nicht mehr in El Tor antrafen.

Die Quarantäneanlagen von El Tor sind geradezu großartig; wir bedauerten nur, daß wir sie nicht in Betrieb sehen konnten, aber das letzte Pilgerschiff verließ gerade die Reede von El Tor, als wir dort vor Anker gingen, und neue Pilgerschiffe waren erst in ca. 14 Tagen wieder zu erwarten.

Das Kantonnement El Tor kann ganz gewaltige Mengen von Pilgern fassen; 14000 wurden daselbst bereits gleichzeitig untergebracht. Der für die Unterbringung der Pilger bestimmte Abschnitt des Kantonnements ist in 24, durch hohe Drahtzäune voneinander geschiedene Sektionen eingeteilt, deren jede für ca. 500 Leute bestimmt ist. In 7 Sektionen befinden sich Steinbauten für die Pilger, für die anderen Sektionen stehen Zelte zur Verfügung. Jede Sektion hat einen Arzt, der in der Sektion selbst zu wohnen hat. Das Trinkwasser kommt aus großen, durch Grund-

wasser gespeisten Reservoirs und wird mit Zapfhähnen in den einzelnen Sektionen entnommen. Die Verpflegung der Pilger (und Ärzte) ist Monopol einer Privatfirma; es sind jedoch feste Tarife in französischer und arabischer Sprache vorhanden, welche die Pilger vor Übervorteilung schützen. Die Beseitigung der Abfallstoffe ist bisher noch ziemlich primitiv; so werden die Fäces einfach in kleinen Bretterbuden auf dem Wüstensand deponiert und alsdann an Ort und Stelle nach Kalkdesinfektion mit Sand beschüttet; es soll demnächst jedoch mit der Herstellung von Wasserklosetts begonnen werden, zu deren Durchspülung natürlich Seewasser Verwendung finden wird.

Die Desinfektionsanlagen der Quarantäneanstalt sind die größten, die uns bekannt sind; die Pilger werden auf drei voneinander getrennten Landungsbrücken gelandet und gelangen von dort aus direkt zu einer der drei, unmittelbar am Strande gelegenen Desinfektionsanstalten; hier werden alle Pilger ohne Ausnahme gebadet und ihre sämtlichen Utensilien werden desinfiziert; für Gegenstände, die durch Dampfsterilisation leiden würden, dienen Bäder von Sublimat resp. Karbolsäurelösung. Die drei Desinfektionsanlagen können zusammen in einem Tage 1500—1600 Pilger desinfizieren.

Nach der mit einer ärztlichen Visitation verbundenen Desinfektion werden die Pilger nach den Sektionen gebracht; zur Beförderung ihres Gepäckes dient eine kleine Dampfbahn, welche die einzelnen Anlagen des ca. 1—2 qkm großen Kantonnements miteinander verbindet.

In den Sektionen verbleiben die Pilger in der Regel drei Tage lang: Der Aufenthalt der Pilger in El Tor ist also weniger eine „Quarantäne" als eine Desinfektion und ärztliche Untersuchung resp. Überwachung.

Nur die ägyptischen Pilger werden zurzeit länger in El Tor zurückbehalten und zwar 10 Tage lang. Dies geschieht deshalb, weil Dr. Gotschlich jr. (der in El Tor die bakteriologischen Untersuchungen ausführt) bei einigen Mekkapilgern auch in diesem Jahre Choleravibrionen im Stuhl nachgewiesen hat; die betreffenden Individuen hatten zwar klinisch keinerlei Anzeichen für Cholera geboten, die aus ihren Stühlen gezüchteten Vibrionen gaben jedoch die spezifische Serumreaktion und waren auch für Tiere pathogen, so daß man sie schon als Choleravibrionen ansprechen muß.

Dieser Bazillenträger wegen ist, wie gesagt, die Beobachtungszeit der ägyptischen, aus Mekka heimkehrenden Pilger auf 10 Tage

ausgedehnt, obwohl nicht recht ersichtlich ist, warum die Bazillenträger, die ja die Cholerakeime vielleicht schon seit Monaten im Darm beherbergen, nach 10 Tagen wesentlich weniger gefährlich geworden sein sollen als zuvor: eine systematische Untersuchung der Einzelindividuen nach Cholerakeimen ist bei der großen Menge der Pilger selbstredend absolut ausgeschlossen.

Die Kranken unter den Pilgern finden in schönen, aus Stein errichteten Hospitälern Unterkunft; diese Krankenhäuser sind in jeder Beziehung vortrefflich eingerichtet. Im ganzen sind vier Hospitäler vorhanden:

1. Ein für Dysenteriekranke bestimmtes ist das größte, besitzt einen Oberstock und bietet 106 Kranken Unterkunft,

2. ein Hospital für innerlich kranke Männer (exkl. Dysenterie und Infektionskrankheiten),

3. ein chirurgisches Hospital,

4. ein Hospital für kranke Frauen,

5. eine Anzahl von Baracken für an Infektionskrankheiten Leidende.

Diese Baracken sind kleine Bretterbauten für je zwei Kranke. Als wir El Tor besuchten, lagen ca. 20 Patienten, zumeist Dysenteriekranke, in den Hospitälern; die Infektionsabteilung beherbergte einige Pockenfälle.

Der Ärztestab von El Tor bestand zurzeit aus 21 Ärzten resp. Ärztinnen (für die mohammedanischen Frauen); in Vertretung von Dr. Ruffer unterstand der Ärztestab dem Direktor Zachariades-Bey. Von deutschen Kollegen befanden sich in El Tor Dr. Gotschlich jr., sowie als Subdirektor Dr. Vay, der für gewöhnlich unter Dr. Badko in Suez stationiert ist.

Außerdem befand sich in El Tor auch ein junger Zoologe namens Dr. Aders, der dort Dysenteriestudien oblag.

Nach zweitägigem Aufenthalte in El Tor hatten wir Gelegenheit, nach Suez zurückzukehren. Da zuweilen lange Zeit vergeht, bis Dampfergelegenheit für Suez vorhanden ist, so hatten wir es recht günstig getroffen; der Landweg auf Kamelen von El Tor nach Suez nimmt ca. 6 Tage in Anspruch, so daß wir auf diese Weise kaum noch rechtzeitig zu dem Abfahrtstermin unseres Indiendampfers nach Suez gekommen wären.

Die Zeit vom 9. März bis zur Abfahrt unseres Dampfers nach Indien (der am Morgen des 13. März in Suez eintraf) verbrachten wir, von einem Abstecher nach Ismailia abgesehen, in Suez.

In Suez zeigte uns Dr. Badko, der Direktor des Quarantänedienstes, die dortigen Quarantäne-Installationen.

Die Quarantänestation von Suez befindet sich weit abseits von der Kanaleinfahrt inmitten der Wüste bei den sogenannten „Mosesquellen"; größere Schiffe können jedoch an diesen Stellen des Ufers nicht vor Anker gehen. Die Einrichtung der Quarantänestation entspricht allen modernen Anforderungen in jeglicher Beziehung und es ist augenscheinlich auch alles jederzeit aktionsbereit. Da Frischwasser nicht vorhanden ist, muß Seewasser destilliert werden.



Abb. 1.
Schwimmende Desinfektionsapparate in Suez während des Betriebes.

Zur Unterbringung von solchen Klassenpassagieren, welche mit einem gesunden Schiffe, aber vor Ablauf von 6 Tagen aus einem pestverseuchten Hafen anlangen, stehen noch andere Gebäude, die unmittelbar an der Kanaleinfahrt gelegen sind, zur Verfügung.

Zur Desinfektion von schmutziger Wäsche auf der Reede liegender Schiffe dienen Schuten, auf denen sich Dampfsterilisatoren befinden; wir sahen diese Apparate bei der Desinfektion eines pestverdächtigen Schiffes in Tätigkeit (Abbildung 1).

Für den Quarantänedienst stehen Dr. Badko, 5 Ärzte und eine Ärztin zur Verfügung, und da er auch die Tiereinfuhr zu über-

wachen hat, ist ihm außerdem auch noch ein Tierarzt unterstellt[1]). Weil die großen Passagierdampfer auch des Nachts (mit Scheinwerfern) durch den Suezkanal fahren, muß auch der Quarantänedienst in den Nachtstunden ausgeübt werden.

Am 10. März machten wir von Suez aus einen Abstecher nach Ismailia, um die dortigen, von Ronald Roß inaugurierten Maßnahmen zur Bekämpfung von Mücken resp. Malaria in Augenschein zu nehmen. Von Professor Roß hatten wir Empfehlungen an die Herren, welche diese Maßregeln leiten; von ihnen trafen wir Herrn Dr. Dampeirou an und erhielten so die gewünschten Auskünfte.



Abb. 2.
Zur Malaria-Assanierung in Ismailia; Drainage-Gräben.

In der Tat ist Ismailia jetzt anopheles- und malariafrei, und auch die Culices sind fast ganz verschwunden, so daß man ohne Moskitonetz schlafen kann. Dieser Erfolg ist um so bemerkenswerter, weil Ismailia eine Villenstadt mit sehr ausgedehnten Gartenanlagen ist; allerdings kommt es bei der Trockenheit des Klimas in den Gärten nicht so leicht zur Bildung kleiner Tümpel wie anderwärts in den Tropen resp. Subtropen.

Die größeren tiefgelegenen Sumpfflächen außerhalb der Stadt,

[1]) Das in Suez aus Djibuti eingeführte Vieh wird isoliert und muß an Ort und Stelle geschlachtet werden; Schafe dürfen allerdings nach einem Kreolinbade freigegeben werden.

die früher die Hauptlieferanten für die Mücken waren, sind dadurch unschädlich gemacht worden, daß man das Grundwasser durch Drainage abgeleitet und an geeigneten Stellen auch den Boden aufgeschüttet hat. Damit die Abzugsgräben nicht wieder zu Brutplätzen für die Mücken werden, wird peinlichst darauf geachtet, daß keine Vegetation — die zu Stauungen Veranlassung geben könnte — darin Platz greift, und außerdem hat man die Abzugsgräben mit zahlreichen Fischen bevölkert, die etwaige Larven vernichten (siehe Abbildung 2).

Alle diese Anlagen sind in Ismailia in ganz tadelloser Ordnung: Ismailia kann es sich aber auch leisten, ein „Musterstädtchen" zu sein, da die reichen Mittel der Suezkanalgesellschaft ganz unbeschränkt für hygienische Zwecke zur Verfügung gestellt sind.

Die Hauptkosten soll die Instandhaltung der Abzugsgräben verursachen. Die Petrolage der Abtrittsgruben usw. wird von nur 4 Leuten besorgt, welche in Pausen von acht Tagen alle Quartiere der Stadt auf Mückenbrutplätze absuchen.

Am 13. März traf der Dampfer „Scharnhorst", der uns nach Ceylon bringen sollte, in Suez ein und nahm uns an Bord.

III. Bericht (Darjeeling, 26. April 1906).

Unser Aufenthalt in Ceylon währte vom 23. März bis 1. April; mit Ausnahme von einigen Abstechern in die Nachbarschaft brachten wir diese Zeit in Colombo zu. Gleich am ersten Tage hatten wir Gelegenheit, mit Herrn Dr. Castellani bekannt zu werden, an den wir ein Empfehlungsschreiben von Professor Ronald Roß hatten.

Castellani ist Leiter eines bakteriologischen Laboratoriums in Colombo und gleichzeitig Professor an der dortigen Medizinschule. Ein Hospital für Tropenkrankheiten, das Castellani leiten soll, ist in Bau begriffen und wird ein paar Dutzend Betten fassen. Außerdem untersteht Castellanis Aufsicht das von einem eingeborenen Arzt versorgte recht primitive Infektionshospital, in welchem einige Fälle von akutem Exanthem dadurch für uns besonderes Interesse hatten, daß sich die Ausschläge auf der farbigen Haut ganz anders darstellen als beim Europäer. In seinem kleinen, aber gut eingerichteten Laboratorium zeigte uns Castellani interessante Präparate von Varietäten der Pithyriasiserreger, die bei Farbigen

weißliche resp. schwarze Hautverfärbungen hervorbringt; er schenkte uns Präparate und Kulturen dieser Pilze. Einen Framboesiaausstrich mit der von ihm entdeckten Spirochaete pertenuis zeigte uns Castellani gleichfalls, Fälle von Framboesia waren zurzeit in den Hospitälern Colombos nicht vorhanden. Da wir aber lebhaftes Interesse hatten, die Framboesia Ceylons zu sehen, so ließen wir uns durch Castellani den obersten Sanitätsbehörden von Ceylon vorstellen, um durch deren Vermittlung Empfehlungen an die verschiedenen Hospitäler der Insel zu erhalten. Sir Allon Perry, der Leiter des Sanitätswesens (resp. der Vertreter dieses Herrn), entsprach auch in liebenswürdiger Weise unserem Wunsche und empfahl uns besonders das nördlich von Colombo gelegene Kurunegalle für unsere Framboesiauntersuchungen. Wir befolgten seinen Rat und begaben uns nach dem in einigen Stunden mit der Bahn zu erreichenden Ort; hier sahen wir zwar nur wenige, aber dafür sehr charakteristische Fälle und konnten konstatieren, daß die Framboesia tropica Ceylons im ganzen äußeren Habitus durchaus der Framboesia der zentralafrikanischen Seengebiete entspricht und keineswegs — wenigstens in den von uns gesehenen Fällen — Lues zu sein scheint, obschon diese Ansicht auch speziell für die Framboesia Ceylons von autoritativer Seite vertreten wird[1]). Durch das Zuvorkommen des Anstaltsarztes waren wir in der Lage, Ausstriche von Gewebssaft der Framboesiageschwüre (resp. Papeln) zu machen und auch Gewebsstücke zu exzidieren und in Alkohol zur späteren Verarbeitung zu konservieren[2]).

Außer in Kurunegalle soll die Framboesia auch in einer ganzen Reihe von anderen Ortschaften Ceylons häufig sein.

In Colombo besuchten wir auch das Leprösenasyl, eine recht große und einen trefflichen Eindruck machende Anlage, die mehrere hundert Betten hat, in der alle Leprösen Ceylons zwangsweise auf Lebenszeit interniert werden.

Endlich sei bemerkt, daß wir durch Herrn Dr. Arthur Willey, in den Besitz von Ceylonesischen Gifttieren, Landblutegeln usw. zu gelangen hoffen; wir hätten dieses Material voraussichtlich gleich bei unserer Anwesenheit in Colombo erhalten, wenn Dr. Willey

---

[1]) Durch die Tierexperimente Neißers und Castellanis ist die Frage inzwischen zweifellos entschieden.

[2]) In diesem Material konnte die Spirochaete pertenuis inzwischen nachgewiesen werden. (M. Mayer, Spirochaetenbefunde bei Framboesia tropica. D. med. Wochenschrift 1907.)

nicht gerade an dem Tage, an dem er es uns heraussuchen wollte, an Typhus erkrankt wäre.

Ein kurzer Ausflug führte uns von Colombo, wo man inzwischen Material für uns sammeln wollte, nach den Teedistrikten des Hochlandes, der Erholungsstätte für die durch die Treibhaushitze Colombos erschlafften Europäer; da die Eisenbahnverbindungen vortrefflich sind, kann man schon in wenigen Stunden der schwülen Ebene entrückt sein und in frischer Bergluft aufatmen. Es ist hier nicht der Platz, die herrliche Vegetation zu schildern, welche die unteren Partien dieses Berglandes bedeckt; es sei nur erwähnt, daß wir Gelegenheit hatten, den prächtigen botanischen Garten von Peradenia zu bewundern, der die Flora des ganzen Tropengürtels in sich vereinigt und der uns auch vom rein medizinischen Standpunkt aus (in seinen Medizinalpflanzen usw.) gar viel des Interessanten bot.

Am 1. April verließen wir Colombo, landeten am andern Morgen in Tuticorin auf dem indischen Festlande und fuhren mit der Eisenbahn nach Madura weiter, wo wir am Nachmittage desselben Tages anlangten.

Madura interessierte uns vom medizinischen Standpunkt aus als Hauptverbreitungsbezirk des „Madurafußes"[1]), es schien aber anfangs so, als ob wir keine Gelegenheit haben sollten, diese Affektion hier zu sehen, da man in beiden Hospitälern der Stadt zurzeit keine derartigen Patienten hatte, obwohl durchschnittlich einer oder zwei im Monate operiert werden sollen.

Daß wir dennoch zwei sehr schöne Fälle von Madurafuß zur Untersuchung erhielten, verdanken wir einem farbigen Lazarettgehilfen, der uns in Abwesenheit seines Chefs (des amerikanischen Missionsarztes Dr. Wannallen) das betreffende Spital zeigte. Der betreffende Lazarettgehilfe sandte Boten in die Nachbarschaft und diese schafften dann auch per Ochsenkarren zwei an Madurafuß Leidende herbei; freilich ging das nicht so glatt ab, denn trotz aller Bakschischversprechungen wollte der eine nicht nach Madura kommen, sondern versteckte sich im Busch (wo man seiner erst nach stundenlangem Suchen habhaft werden konnte), da er fürchtete, man wolle ihm mit Gewalt sein Bein abschneiden.

[1]) In den Lehrbüchern findet sich vielfach die Angabe, daß der Name Madurafuß von der malaiischen Insel Madura herrühre. In Indien, speziell in Madura, war man aber der Ansicht, daß der Name von dieser vorderindischen Stadt stamme, wo die Krankheit recht häufig ist.

Zugleich mit unseren beiden Fällen von Madurafuß war auch der obenerwähnte Dr. Wanallen in Madura eingetroffen, der uns die Fälle demonstrierte und seine reichen diesbezüglichen Erfahrungen mitteilte. Er erklärte sich auch gleich dem Assistant-Surgeon des Municipalhospitals Sundram, bereit, uns die nächsten zur Amputation gelangenden Fälle von Madurafuß zuzusenden, und wir haben begründete Hoffnung, daß die Herren ihr Versprechen halten werden, zumal wir Ihnen von Madras aus Konservierungsgefäße haben zugehen lassen.

Nach zweitägigem Aufenthalt verließen wir Madura und begaben uns direkt nach Madras, wo wir am 5. April anlangten; da Madras uns eine Fülle des interessantesten Materials und ganz außergewöhnlich gute Arbeitsbedingungen bot — man stellte uns in dem großen Generalhospital ein Laboratorium zur Verfügung, ja, man kommandierte uns sogar einen farbigen Laboratoriumsdiener — blieben wir volle 10 Tage an dem Platze.

Unser erster Besuch galt dem deutschen Konsul Simon, dem wir unsere Einführungsschreiben präsentierten und der uns noch an demselben Abend im englischen Klub mit Surgeon — General Browne und Colonel Browning, dem derzeitigen Leiter des Generalhospitals, bekannt machte; auch erbot sich Herr Konsul Simon in liebenswürdigster Weise, den Transport unserer Materialkisten von Madras nach Hamburg in die Wege zu leiten.

Noch mehr wie Herrn Konsul Simon sind wir jedoch Kapt. Christophers, dem bekannten englischen Tropenarzte, zu Dank verpflichtet, an den wir Empfehlungsschreiben von Roß und Stephens von der Liverpooler tropenmedizinischen Schule mitbrachten; Christophers tat wirklich alles nur Denkbare, um unsere Absichten zu fördern, beschenkte uns mit einer Fülle kostbaren Materials und öffnete uns auch sein gastliches Haus.

Christophers leitet zurzeit das große, mit trefflichen Laboratorien ausgestattete „Kings Institute of preventive Medicine", das erst vor kurzem erbaut ist und mit seinen zahlreichen Nebengebäuden ein stattliches Areal umfaßt; es ist etwa eine Stunde Wagenfahrt von Madras entfernt. King, der Begründer des Instituts, befindet sich jetzt in Assam, so daß wir unsere Empfehlungsschreiben an ihn nicht an ihre Adresse gelangen lassen konnten.

Die Hauptaufgabe des „Kings-Instituts" ist die Herstellung von Lymphe für den ganzen Bezirk Madras, und es werden jährlich ca. 1,5 Millionen Portionen Lymphe von dem Institut abgegeben.

Die Einrichtungen zur Herstellung der Lymphe sind ganz vorzüglich, und die Lymphe selbst besitzt trotz des heißen Klimas, in dem sie erzeugt und viele Tagereisen weit versandt wird[1]), nach den uns gemachten Angaben einen hohen Grad von Virulenz, so daß sie unserer europäischen Lymphe nicht nachsteht; die Haltbarkeit soll dadurch befördert werden, daß man reines Lanolin an Stelle des sonst üblichen Glyzerins zur Verdünnung der Lymphe verwendet.

Nach den in Madras gemachten Erfahrungen könnte man an jedem Platze unserer deutschen Kolonien erfolgreich Lymphgewinnungsinstitute errichten (vorausgesetzt natürlich, daß sich Rindvieh dort hält).

Neben seinen dienstlichen Aufgaben (zu denen auch die Prüfung der Kandidaten in der Medizinschule zu Madras gehört) entfaltet Christophers eine überaus rege und sehr erfolgreiche wissenschaftliche Tätigkeit. U. a. arbeitet er zurzeit über Hundepiroplasmose, die er durch die dort einheimischen Zecken übertragen konnte. Er zeigte uns auch die sehr interessanten hämogregarinenartigen Blutparasiten von Hunden und Feldratten und wird uns Ausstriche davon übersenden; Material von Madurafuß, Kála-Azar (makroskopisch und mikroskopisch), die wichtigsten indischen Mücken und Zecken, Material von Rinderpiroplasmose, indische Schlangen und vieles andere konnten wir durch ihn erhalten.

Christophers war es auch, der uns mit allen in Betracht kommenden Medizinalbeamten in Madras persönlich bekannt machte und uns in das Generalhospital, die Hauptstätte unserer dortigen Tätigkeit, einführte.

Das Generalhospital ist ein großes Gebäude, das (inkl. einiger dazugehöriger Baracken) nicht weniger als 500 Betten faßt. Trotzdem das Krankenhaus recht alt ist, sind die Räumlichkeiten durchaus zweckmäßig angelegt; die frische Luft kann durch die Säle kreisen und überdies besitzen sämtliche Räume des Hospitals zahlreiche Punkas, die von einer einzigen Zentrale mittels Elektrizität angetrieben werden; die Punkas sind, zumal für ein Hospital, eine überaus wertvolle Einrichtung in den Tropen, die auch in unseren Kolonien mehr Anwendung finden sollten als bisher.

---

[1]) Die Lymphe wird ohne weitere Vorsichtsmaßregeln mit der Post versandt; selbst nach Arabien versandte Proben sollen wirksam geblieben sein

Das Generalhospital nimmt sowohl Europäer wie Eingeborene auf und besitzt Abteilungen für innere und äußere Erkrankungen. Die Ärzte sind sämtlich kommandierte Sanitätsoffiziere der indischen Armee. „In charge of the hospital" ist gegenwärtig, wie bereits oben erwähnt, Col. Browning; unter ihm stehen Major Robertson als Interner und Major Giffard als Chirurg sowie eine ganze Anzahl von „Captains" und „Lieutenants". Major Donovan war zurzeit leider in Europa, so daß wir diese interessante Bekanntschaft nicht machen konnten.

Von allen Herren des Hospitals wurden wir in der allerherzlichsten und kameradschaftlichsten Weise aufgenommen, und oft waren wir Gäste des Ärztekasinos. Bei unseren wissenschaftlichen Arbeiten wurden wir in jeder denkbaren Weise unterstützt und hatten die Erlaubnis, nach Belieben die Krankensäle zu besuchen und die Patienten zu untersuchen. Daß wir die gute Studiengelegenheit nach Kräften ausnutzten und fast den ganzen Tag im Hospitale zubrachten, ist selbstverständlich.

In erster Linie interessierte uns natürlich die Kála-Azar, zumal kein indisches Hospital so viel Kála-Azar-Fälle beherbergen dürfte wie das Generalhospital in Madras. Die Krankheit ist im östlichen Indien weit verbreitet und Castellani hat Kála-Azar auch in Ceylon feststellen können, was nicht zu verwundern ist, da die Arbeiter der dortigen Teeplantagen größtenteils Tamilen von der indischen Ostküste sind. Obschon die berüchtigte Kála-Azar-Epidemie von Assam dort fast erloschen ist, scheint sich die Seuche nach der Ansicht von Sachverständigen an anderen Orten immer mehr auszubreiten.

Obschon die Krankheit in der Madrasgegend, wo sie offenbar schon lange heimisch ist, nicht wie seinerzeit in Assam als verheerende Epidemie auftritt, fordert sie doch jährlich viele Tausende von Opfern, und die indische Regierung hätte alle Ursache, auf das energischste an die Bekämpfung der Seuche zu denken. Man hat denn auch jetzt in Madras am Generalhospital Herrn Kapitän Patton mit der Erforschung der Kála-Azar als Spezialaufgabe betraut, der er sich mit größter Hingabe widmet. Seine Untersuchungen weisen gleich denen anderer Forscher darauf hin, daß Wanzen oder Zecken die Krankheit von Mensch zu Mensch übertragen [1]).

---

[1]) Durch neue, in kurzer Mitteilung jüngst angekündigte Untersuchungsresultate Pattons wird die Annahme, daß Kála-Azar durch Wanzen übertragen wird, wesentlich gestützt.

Während unseres Aufenthaltes in Madras sahen wir etwa 1—2 Dutzend Kála-Azar-Fälle und konnten 4 Kála-Azar-Sektionen beiwohnen; natürlich konservierten wir von dem Sektionsmaterial so viel als möglich. Auch Ausstriche von Milzpunktionen konnten wir anfertigen, da mehrere Patienten zu diagnostischen Zwecken punktiert wurden: leider ereignete sich während unserer Anwesenheit ein Todesfall infolge Milzruptur[1]) — es sind deren bereits mehrere in Madras vorgekommen —, so daß einstweilen mit den Milzpunktionen aufgehört wurde; sonst hätten wir noch mehr derartiges Material untersuchen und konservieren können. Immerhin ist der Bedarf des Hamburger Instituts an Kála-Azar-Ausstrichen für lange Zeit gedeckt.

Von den übrigen Tropenkrankheiten, die wir in Madras zu sehen bekamen, seien die zahlreichen Fälle von Elephantiasis erwähnt. Wir hatten auch Gelegenheit, zwei Radikaloperationen elephantiastischer Scrota beizuwohnen und die entfernten Teile, die uns die operierenden Herren freundlichst überließen, werden Präparate unserer Hamburger Sammlungen bilden; ebenso konnten wir chylurischen Urin erwerben.

Dysenterie und Malaria waren in Madras auffallend wenig vertreten; Nervenkrankheiten kommen dagegen relativ zahlreich bei Eingeborenen vor.

Außer dem Generalhospital besuchten wir auch das Hospital für an venerischen Krankheiten leidende Weiber. Früher hatte die Polizei das Recht, geschlechtskranke Prostituierte zwangsweise in Behandlung zu nehmen, ein neues Gesetz verbietet jedoch die unfreiwillige Internierung im Hospital, und die Folge davon soll sein, daß die ganze indische Armee mit Geschlechtskrankheiten durchseucht wird. Die kranken Weiber verlassen das Hospital jetzt, sobald es ihnen beliebt, d. h. sobald die schlimmsten sichtbaren Schäden geheilt sind, und richten so furchtbares Unheil an. Eine frevelhafte Pseudohumanität verbietet eben, trotz aller Vorstellungen von ärztlicher Seite, einen britischen Staatsbürger gegen seinen Willen ins Krankenhaus zu sperren; selbst die Pestkranken und Pockenkranken bleiben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in ihren Häusern (wie wir später in Kalkutta kennen lernten), und Lepröse dürfen in Indien nur dann festgehalten werden, wenn sie offene Geschwüre haben!

[1]) Der Patient hatte gegen die ärztliche Anordnung in einem unbeobachteten Augenblick einige Stunden nach der Operation das Bett verlassen.

Schlimmer noch als die durch Syphilis angerichteten Verheerungen, die wir in dem obenerwähnten Spitale zu sehen bekamen, waren die durch „infektiöses Granulom“ bedingten, eine Erkrankung, die unter den Protistuierten von Madras überaus häufig zu sein scheint. Wir machten übrigens Ausstriche von dem Safte der Wucherungen, konservierten exzidierte Gewebsstücke und erhielten auch reichlich derartiges Material geschenkt; uns dedizierte Präparate zeigten die kapselkokkenähnlichen Mikroorganismen, die als die Erreger der Affektion angesprochen werden.

Daß man sich in Madras ungemein für Schaudinns „Pallida“ interessierte, und daß unsere schönen Präparate manche Zweifler bekehrten, sei beiläufig erwähnt.

Was wir an Material in Madras erworben haben, ist zugleich mit einigen früheren Akquisitionen durch die Vermittlung von Herrn Konsul Simon bereits nach Hamburg abgesandt: es füllt eine stattliche Frachtkiste, und auch drei Gehirne von Eingeborenen, die für Geheimrat Waldeyer in Berlin bestimmt sind, befinden sich unter dem Material. Außerdem hat uns Capt. Christophers, wie bereits erwähnt, noch eine ganze Reihe von Präparaten in Aussicht gestellt, und ebenso hoffen wir, durch Herrn Thursten vom Madrasmuseum eine Anzahl indischer Gifttiere zu erhalten.

Zum Schlusse sei hier noch der „Medical School of Madras“ gedacht, in der hauptsächlich Eingeborene zu Ärzten ausgebildet werden. Die Laboratorien dieser Hochschule waren größtenteils trefflich eingerichtet und das Generalhospital liefert das klinische Material in Hülle und Fülle. Die pathologisch-anatomische Sammlung ist recht reichhaltig und enthält einige Stücke, die unseren Neid erregten. Seit kurzem ist Capt. Kirkpatrick als Vorsteher der pathologisch-anatomischen Sammlung und gleichzeitig als Pathologe des Generalhospitals angestellt; er erklärte sich auf das liebenswürdigste bereit, unsere Wünsche in Bezug auf die Übersendung von uns noch fehlendem Material zu erfüllen.

Am 14. April nahmen wir gelegentlich eines für uns im Ärztekasino veranstalteten kleinen Diners Abschied von den liebenswürdigen Kollegen des Generalhospitals und fuhren tagsauf nach Kalkutta, wo wir nach 46stündiger, ununterbrochener und recht heißer Eisenbahnfahrt anlangten. (Fortsetzung folgt.)

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Steuber. Über die Verwendbarkeit europäischer Truppen in tropischen Kolonien vom gesundheitlichen Standpunkte. Vierteljahrshefte f. Truppenführung u. Heereskunde 1907. 85 Seiten.

Es ist zum ersten Male, daß das obenstehende Thema in so umfangreicher und gründlicher Weise von einem deutschen Sanitätsoffizier behandelt wird. Verf., der durch seinen jahrelangen Dienst in Ostafrika ganz besonders dazu berufen war, hat die Aufgabe, die er sich gestellt hat mit viel Geschick gelöst. Es ist natürlich ganz unmöglich, im Rahmen eines kurzen Referates den ganzen Inhalt der ausgezeichneten Arbeit wiederzugeben, und es sollen daher außer einer kurzen Inhaltsangabe nur einzelne besonders in die Augen fallende Punkte hervorgehoben werden. Zunächst werden die Schwierigkeiten besprochen, die in den einzelnen Kulturstaaten der Bildung eines aus Europäern bestehenden Kolonialheeres entgegenstehen (Söldnerheer contra Volksheer). Sodann werden die Schädlichkeiten des tropischen Klimas an sich (Sonnenstrahlung, hohe Luftwärme und -Feuchtigkeit), im Anschluß daran die den Tropen eigentümlichen, für eine fechtende Truppe besonders in Betracht kommenden Infektionskrankheiten, weiterhin Ausrüstung, Verpflegung, Transportwesen, Verwundeten-Transport und -Pflege, Umfang der nötig werdenden Bagage, Marschleistungen, Garnisondienst und schließlich die Alkoholfrage abgehandelt. Zum Schluß werden die Erfahrungen, die in den letzten 40 Jahren bei der Verwendung weißer Truppen in tropischen Kolonialkriegen gemacht worden sind, zusammengestellt.

Ehe ich die Schlußsätze, in denen Verfasser seine Ansichten zusammenfaßt, wiedergebe, möchte ich einige Einzelheiten hervorheben. „Eine geeignete Hygiene ist nach meiner Meinung das ganze Geheimnis der tropischen Kriegführung“ (General Dodds). „L'hygiène du porteur c'est la santé du soldat“. Jederzeit Sonnenschutz durch Tropenhelm! Niemals den weißen Soldaten mit anderem Gepäck als seinen Waffen belasten!

So verbrauchten die Engländer 1868 auf ihrer nur 4 Monate währenden Expedition gegen Abyssinien für 12000 Mann, worunter nur 4000 Europäer, allein 23000 Lasttiere. 41700 Tiere und 3000 Kulis hatten sie mitgenommen. 1895 hingegen ließen die Franzosen bei ihrer Madagaskar-Expedition alle hygienischen Maßnahmen außer acht, belasteten ihre weißen Truppen mit 34 kg Gepäck, ließen sie Straßen durch Malariagegenden bauen, beschränkten das ärztliche Wirken durch engherzige Verfügungen und erreichten dadurch, daß von 12850 weißen Soldaten 4000 starben und 6000 invalid wurden. Die Genietruppen hatten 64.5 % Todesfälle.

Auf einem ganz anderen Standpunkt standen und stehen die Engländer.

„Das Geheimnis der englischen kolonialen Kriegsführung läßt sich in zwei Sätzen zusammenfassen, nämlich:

1. Ein koloniales Expeditionskorps für die Tropen muß in der Hauptsache aus farbigen Truppen bestehen; ein bestimmtes Zahlenverhältnis läßt sich in dieser Beziehung nicht aufstellen, doch ist die Regel, daß um so weniger Europäer Verwendung finden sollen, je ungesünder das Land ist.

2. Weiße Truppen dürfen — so lautete seinerzeit die Instruktion des englischen War Office an General Wolseley — den klimatischen Schädlichkeiten nur dann ausgesetzt werden, wenn man dasselbe Ziel durch farbige Truppen nicht erreichen kann. Der weiße Soldat ist ein viel zu kostbares und zerbrechliches Kriegsinstrument, als daß man ihm lange Märsche, schwere Arbeit, Gepäck und Entbehrungen zumuten dürfe. Er muß in vollster Leistungsfähigkeit an den Feind gebracht werden."

Dementsprechend war der Aschantifeldzug 1873/74 ein „doctors and engineers war". Erst nachdem eine Etappenstraße angelegt und die gesundheitlichen Verhältnisse klar gestellt, namentlich die Eingeborenen geimpft waren, wurden die weißen Truppen gelandet und in Marsch gesetzt. Auf 5000 Soldaten kamen 84 Ärzte! Am 2. Februar wurde Kumassi, die Hauptstadt der Aschantis, genommen, am 3. Februar bereits der Rückzug angetreten, weil die große Regenzeit vor der Türe stand. Der Erfolg dieser verständigen Maßregeln war glänzend. Die Engländer hatten einschl. Gefechtsverluste nur 48 Tote.

Lord Kitchener schob 1898 im Sudanfeldzug zuerst die Ingenieur-, Sanitäts- und Traintruppen, dann die Bagagen und Stäbe, zuletzt, als alle Vorbereitungen getroffen waren, die weißen Truppen vor. Am 2. September wurden die Derwische bei Omdurman vernichtet, am 5. September wurden die weißen Truppen bereits wieder aus dem Sudan zurückgezogen.

Verfasser kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Der große Vorteil, den eine europäische Kolonialtruppe vor den Eingeborenentruppen hat, liegt in ihrer absoluten Zuverlässigkeit jedem Feinde gegenüber.

2. Diesem Vorteil der weißen Truppen stehen erhebliche Nachteile gegenüber, die bedingt sind durch die Schwierigkeit ihrer Verwendung infolge des tropischen Klimas, der tropischen Krankheiten und der Eigenart unserer tropischen Kolonien.

3. Die Frage der Verwendung europäischer Truppen ist in allererster Linie eine solche der praktischen militärischen Tropenhygiene im weitesten Umfange.

4. Die Kosten europäischer Kolonialtruppen sind im Vergleich zu den zu erwartenden Vorteilen und zu den Kosten der Eingeborenentruppen sehr hoch. (Ein weißer Soldat kostet bis zu seiner Landung in Indien nach Lord Roberts 2000 Mk.)

5. Eine Verwendung europäischer Truppen in den Tropen ist möglich, doch wird sie selbst bei weitgehendster Berücksichtigung der hygienischen Forderungen im tropischen Flachlande nur eine beschränkte, zeitlich stets nur vorübergehende sein können. Der Standort der europäischen Truppen muß mindestens 1300 m hoch im malariafreien Gebirge liegen. Für Deutsch-Ost-

afrika kommen in dieser Beziehung beispielsweise der Kilimandscharo, das Usambaragebirge und das Hochland von Uhehe in Betracht.

6. Die Hauptmasse einer Expeditionstruppe in tropischen Kolonien muß sich aus Eingeborenensoldaten zusammensetzen. Die europäischen Truppen sollen, auf die farbige Truppe verteilt, für diese nur den Rahmen, das Skelett und, wo es notwendig wird, die feste Reserve abgeben.

7. Unerläßliche Vorbedingung für Verwendung europäischer Truppen in geschlossenen Verbänden sind Eisenbahnen. Ruge (Kiel).

---

b) Pathologie und Therapie.

Starrkrampf.

Glänzel. **Über einen Fall von geheiltem, schwerem, allgemeinem Tetanus.** Münch. med. Wochenschrift Nr. 5, 29. 1. 07.

Bei dem 18jährigen Patienten hatte sich im Anschluß an eine Fingerverletzung ein schwerer Tetanus entwickelt. Trotz der Schwere des Krankheitsbildes blieb der Puls regelmäßig und kräftig und nur mäßig beschleunigt, ein bereits von anderen Autoren besonders hoch bewertetes günstiges Zeichen.

Bei der medikamentösen Behandlung erwies sich das Veronal in großen Dosen als besonders wirkungsvoll. Nach Überschreiten des Höhepunktes der Krankheit taten prolongierte warme Bäder gute Dienste. Der dauernde Kontraktionszustand der Muskeln ließ im Bade erheblich nach.

Von der Antitoxinbehandlung (400 A. E. Höchster Antitoxin und 7 g Tizzoni) glaubt Verf. einen guten Erfolg gesehen zu haben. Wichtig ist jedoch, daß nicht zu kleine Mengen angewandt werden. Die empfohlene prophylaktische Dosis von 20 A. E. ist zu klein. Verf. schlägt vor, bei Beginn der ersten örtlichen Erscheinungen 100—200 A. E. zu verwenden und die Injektionen täglich zu wiederholen. Auch die Lokalbehandlung der Infektionsstelle ist von großer Wichtigkeit. Dohrn (Hannover).

Seekrankheit.

Roesen. **Biersche Stauung bei Seekrankheit.** Münch. med. Wochenschrift Nr. 7, 12. 2. 07.

Den Anlaß zu R.'s Versuchen gab die Beobachtung, daß viele Reisende durch Einwickeln des Kopfes in heiße Tücher eine Hyperämie erzeugen und dadurch eine Linderung erzielen. Verf. versuchte nun an sich und 2 Reisenden durch Anlegen der Stauungsbinde eine Hyperämie zu erzeugen. Der Erfolg war übereinstimmend insofern günstig, als auch bei starkem Seegang das subjektive Befinden nicht beeinträchtigt wurde. Die genossenen Speisen wurden jedoch wieder ausgebrochen. Dohrn (Hannover).

Trypanosen.

Novy, F. G. and McNeal,[1] W. J. On the Trypanosomes of Birds. Journ. of Infectious Diseases, Chicago, Vol. II, 1905, No 2, p. 256—308, mit 11 Taf.

Wenn die vorliegende wichtige Arbeit erst so spät referiert wird, so hat dies seinen Grund in einer gewissen Unvollständigkeit derselben, die dadurch bedingt ist, daß sie den ersten Teil eines groß angelegten Werkes über die Blutparasiten der Vögel bildet. Dies macht sich, abgesehen von dem unten besprochenen sachlichen Inhalt, vor allem auch dadurch störend bemerklich, daß bei allen Zitaten auf ein der Fortsetzung beizugebendes Literaturverzeichnis verwiesen wird. Diese Forsetzung sollte die Hämosporidien (Halteridien und Proteosomen) der Vögel behandeln und bereits im nächsten Heft der Zeitschrift erscheinen. Die anscheinende Verzögerung der Veröffentlichung dieser Fortsetzung führte dann in der Erwartung, daß es sich nur um einen kurzen Aufschub handeln würde, auch zu einer Verzögerung des Referates. Nachdem aber die erhoffte Fortsetzung der Arbeit dem Referenten auch bis heute noch nicht bekannt geworden ist, muß der schon seit über Jahresfrist vorliegende erste Teil ohne die noch ausstehende Fortsetzung besprochen werden.

Die Verfasser haben die wichtigen Untersuchungen Schaudinns über den Generationswechsel von Trypanosomen und Halteridien auf dem Wege ihrer Methode der Reinzüchtung der Trypanosomen nachzuprüfen gesucht. Ihre anfängliche Erwartung, daß sie die Resultate des leider so früh verstorbenen großen Protozoenforschers würden bestätigen können, wurde aber nicht erfüllt. Sie kamen vielmehr zu dem Resultate, daß die serumschmarotzenden Trypanosomen und die zellschmarotzenden Halteridien gar nichts miteinander zu tun haben, sondern ganz verschiedene Protozoenformen darstellen — wie man dies ja auch bisher immer angenommen hatte. Diese Verschiedenheit der Resultate führen die Verfasser — und zwar zweifellos mit Recht — auf die verschiedene Methodik zurück, indem sie darauf hinweisen, daß sie selbst mit Reinkulturen gearbeitet haben, während Schaudinn bei seiner Untersuchung des Vogelblutes bezw. des Darminhaltes der Mücken Mischinfektionen vor sich hatte, die ihn nach Annahme der Verfasser zu Trugschlüssen verführt haben.

Die Verfasser haben zahlreiche verschiedenartige nordamerikanische Vögel auf Blutparasiten untersucht und hierbei mehrere verschiedene Trypanosomenformen gefunden. Drei derselben werden unter dem Namen Tryp. avium, laverani und mesnili als besondere Arten betrachtet und vier weitere vorläufig nur als besondere Typen charakterisiert, da sie weniger häufig beobachtet und daher auch nur weniger genau untersucht werden konnten. Alle diese Formen werden unter besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens bei künstlicher Züchtung eingehend geschildert. Ein Zusammenhang mit halteridienähnlichen Blutkörperchenschmarotzern bestand bei ihnen zweifellos nicht. Die Verfasser haben also hiermit den Beweis erbracht, daß wenigstens ein Teil der Vogeltrypanosomen ebenso ausschließlich im Serum schmarotzt wie die pathogenen Trypanosomen der Menschen und der Säugetiere. Wenn man nach den Untersuchungen Schaudinns vielleicht hätte in vorschneller Verallgemeinerung denken können, daß der von diesem geschilderte Entwicklungsgang von Trypanosoma (besser Haemoproteus) noctuae allgemeinere

Gültigkeit für die Vogeltrypanosomen haben könnte, so ist eine derartige Auffassung durch die Verfasser als unrichtig dargetan. Die Verfasser selbst gehen aber in ihren Schlußfolgerungen wesentlich weiter. Sie betrachten Schaudinns Arbeit als durch ihre Untersuchungen widerlegt. Dazu genügt aber das in ihrer eigenen Arbeit niedergelegte Material denn doch noch nicht. Haben doch die Verfasser andere Trypanosomenarten untersucht, als Schaudinn, der sich bei seinen Untersuchungen auf die Parasiten des Steinkauzes (Glaucidium noctua) beschränkt hatte. Die Entwicklung dieser letzteren kann aber sehr wohl eine ganz andere sein, als diejenige der von den Verfassern untersuchten Trypanosomen-Arten. Von besonderem Interesse für diese Frage wären auch die Resultate, welche die Verfasser bei den von ihnen untersuchten Haemoproteus-Arten erzielt haben und die in der eingangs dieses Referates erwähnten Fortsetzung ihrer Arbeit niedergelegt werden sollten. Wenn diese Fortsetzung, soweit dem Referenten bekannt, noch immer nicht erschienen ist, trotzdem ihr Erscheinen schon vor längerer Zeit in nahe Aussicht gestellt wurde, so hängt dies vielleicht damit zusammen, daß inzwischen von anderer Seite die Angaben Schaudinns über die Entwickelung von Haemoproteus noctuae bereits eine Bestätigung erfahren haben (in mehreren Publikationen der Gebr. Sergent, vergl. Handb. der Tropenkrankh., Bd. III, p. 142) und daß die Verfasser hierdurch veranlaßt worden sind, ihre Untersuchungen über die Hämosporidien der Vögel noch weiter auszudehnen, um zu unangreifbaren Resultaten zu gelangen. Sollte es ihnen hierbei gelingen, für Haemoproteus noctuae eine Entwicklung festzustellen, mit der die Angaben Schaudinns unvereinbar sind, dann wäre die Irrtümlichkeit dieser Angaben dargetan, aber auch erst dann. Als die Verfasser im Jahre 1904 in kurzer vorläufiger Mitteilung über die Entdeckung mehrerer Haemoproteus-Arten in nordamerikanischen Vögeln berichteten, hatten sie noch bei keiner derselben Stadien der Vermehrung gefunden. Um so wichtiger wäre deshalb für die Begründung ihrer allgemeinen Auffassung die von ihnen versprochene Fortsetzung zu der hier besprochenen Arbeit.

Kann somit Referent die in der vorliegenden Arbeit ausgesprochene allgemeine Auffassung auch noch nicht ganz teilen, so verlieren dadurch die Untersuchungen doch nichts an ihrem Werte. Von allgemeiner Wichtigkeit scheint dem Referenten auch das Resultat, daß den Verfassern anscheinend — soweit sich das ohne den noch ausstehenden 2. Teil der Arbeit beurteilen läßt — die Züchtung von Formen, die in den Entwicklungsgang von Haemoproteus-Arten gehören, nicht gelungen ist. Diese Arten, die wenigstens einen Teil ihres Lebens als Parasiten der Blutkörperchen verbringen, treten hierdurch in der Tat in Gegensatz zu den nur frei im Serum schmarotzenden Trypanosomen, die anscheinend allein nach der Methode der Verfasser gezüchtet werden können. So weit dürften die Verfasser wohl zweifellos auch in ihren allgemeinen Anschauungen recht haben. Jedenfalls dürfen wir den weiteren Mitteilungen der Verfasser mit grossem Interesse entgegensehen. M. Lühe.

Levaditi. Culture du spirrille de la fièvre récurrente africaine de l'homme (Tick-fever). C. r. Ac. des Sciences, 6./5. 06.

Mit dem Serum von Macacus rhesus und M. cynomolgus gefüllte Kollodium-Säckchen wurden auf 70° C. erhitzt, mit einigen Tropfen Blutes von

einem mit Zeckenfieber infizierten Macacus geimpft und dann in die Bauchhöhle von Kaninchen gebracht, wo sie 6—7 Tage belassen wurden. Dann wurden mit ihrem Inhalte neue in gleicher Weise zubereitete Säckchen geimpft usw., bis acht aufeinander folgende Passagen in einem Zeitraum von 36 Tagen erreicht waren. Die Kulturen enthielten zahlreiche lebende, bewegliche und für Mäuse virulente Spirillen, bei denen die Zahl der Windungen zwischen 5—60 schwankte. M.

Mott, F. M. Histological observations on Sleeping Sickness and other Trypanosome Infections. Rep. Sleeping Sickness Commission London, John Bale Sons and Danielsson. December 1906.

Das von M. zu seinen Untersuchungen benutzte Material stammt von 24 Eingeborenen, 2 Europäern, 9 experimentell mit Tryp. gambiense geimpften Affen, 2 mit dem Jinga-Trypanosoma infizierten Ochsen und 1 mit Surra infizierten Kaninchen. Die Präparate waren in Formol oder Formol-Müller konserviert. Die Färbung fand statt nach Romanowsky, Leishman, mit Polychrom-Blau und Eosin, um die Trypanosomen und ihre Entwicklungs- oder Degenerationsformen, Lymphozyten, Plasmazellen usw. nachzuweisen. Polychrom-Blau und Eosin erwiesen sich als besonders geeignet zum Studium der Gliazellen. Auch das Gramsche Verfahren wurde zur Auffindung von Mikroorganismen angewandt. Zur Differenzierung der Neurogliazellen diente Heidenhains Hämatoxylin und die Methoden von van Giesson, Mallory und Weigert, für die Nervenfasern das Marchische und neue Weigertsche Verfahren.

Trotz der in 80% der Fälle beobachteten massenhaften Infektion mit Diplo- und Diplostreptokokken hält M. daran fest, daß nur Tryp. gambiense der Krankheitserreger ist, ohne jedoch sagen zu können, wie die Parasiten die charakteristischen Krankheitsveränderungen im Zentralnervensystem, welche mit dem Verlaufe der Krankheit stets gleichen Schritt halten, zustande bringen.

Am meisten chronisch und unter der deutlichsten Schlafsucht verlaufen die Fälle, welche post mortem die stärkste Zellinfiltration der Gehirn- und Rückenmarkshäute und der perivaskulären Räume zeigen, während ein ohne Schlafsucht an Pneumonie und Pneumokokken-Meningitis verstorbener Eingeborener zwar Trypanosomen im Blute hatte, aber diese Veränderungen auch dort, wo sie sonst am deutlichsten sind, in der subkortikalen weißen Hirnsubstanz und in der inneren Kapsel, vermissen ließ. Sekundäre Mikroben-Infektion war die unmittelbare Todesursache bei der von Manson beobachteten schlafkranken Europäerin, bald nachdem sie deutliche Erscheinungen der Schlafkrankheit gezeigt hatte.

Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Charakteristisch ist chronische Polyadenitis (Greig), an welche sich histologisch ähnliche chronische entzündliche Veränderungen in den Lymphgefäßen im Gehirn und Rückenmark anschließen. Vielleicht bewirken die Tryp. diese Vorgänge nicht durch ihre bloße Anwesenheit, denn ihr Vorkommen geht nicht mit der Drüsenschwellung usw. immer parallel. Aber auch ein von ihnen ausgeschiedenes chemisches Toxin konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Wahrscheinlich treten schwere Erscheinungen erst auf, wenn „im Kampfe zwischen Phagozyten und Trypano-

somen" die ersteren zu unterliegen beginnen und im Vergleich zu den mononucleären Zellen stark abgenommen haben.

Die chronischen entzündlichen Veränderungen im Nervensystem bestehen in Wucherung der Neurogliazellen, besonders im subarachnoidalen Raum und in den perivaskulären Lymphräumen mit Ansammlung und wahrscheinlich auch Proliferation von Lymphozyten. In chronischen Fällen werden die Plasmazellen Marschalkos, und in geringerer Zahl verschiedene andere Zellen, welche das Resultat degenerativer Vorgänge oder von endothelialem Ursprung sind und phagozytische Eigenschaften besitzen, angetroffen.

Die Zellwucherung und Infiltration im Zentralnervensystem ist die Folge eines chronischen Entzündungsprozesses, welcher mit der Anwesenheit von Tryp. zusammenhängt. Der mikroskopische Nachweis der Krankheitserreger in diesen Geweben ist jedoch noch nicht völlig befriedigend. Gelegentlich werden Tryp. dort gefunden, oder Chromatinpartikelchen, welche als die Kerne der Tryp. gedeutet werden; dasselbe gilt von den Drüsensäften. Diese waren intra vitam bei Trypanosomen-Trägern, welche noch keine Schlafsucht zeigten, steril in Bezug auf andere Mikroorganismen. Solche treten erst später als späte sekundäre oder terminale Erscheinung auf.

Da in allen Fällen von Schlafkrankheit die Tryp. in der Cerebrospinalflüssigkeit wenigstens ab und zu nachweisbar sind, so ist anzunehmen, daß ihr Eindringen den Beginn der chronischen entzündlichen Veränderungen im Lymphgefäßsystem des Zentralnervensystems einleitet. Eine andere Hypothese ist die, daß die Tryp. sich in den Lymphdrüsen vermehren, wobei ein von ihnen erzeugtes Toxin durch die Lymphgefäße der Blutgefäße und Nerven in Gehirn und Rückenmark eindringt. Jedenfalls ist die Schlafkrankheit ein primärer interstitieller Prozeß, bei dem im Gegensatz zur Dementia paralytica parenchymatöse Veränderungen in der Nervensubstanz erst spät eintreten. Dem entspricht der makrospische pathologisch-anatomische Befund der Hirnsubstanz.

Auch die Veränderungen in den Blutgefäßen der Pia und der Hirnsubstanz sind nicht so ausgeprägt wie bei der allgemeinen Paralyse. Die „Stäbchenzellen" Alzheimers sah M. sehr selten. Er hält sie für kollalierte Kapillaren.

Granulationen des Ventrikelparenchyms wurde nie gefunden. Die graue Hirnsubstanz ist im Gegensatz zur allgemeinen Paralyse kaum verändert, die Windungen bleiben breit und normal, die sulci sind eher verstopft und nicht durch Schrumpfung der Windungen verbreitert. Auch die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in den Nervenzellen und -fasern sind viel unbedeutender als bei Paralyse und nach M. wahrscheinlich auf sekundäre oder terminale Mikrobeninfektion oder das Fieber, in anderen Fällen auf die perivaskuläre Infiltration zurückzuführen. Die vorgefundene diffuse Chromatolyse in den Ganglienzellen und die Atrophie der Verzweigungen, z. B. in den Zentren für die Atmungs- und Herztätigkeit, kann in unkomplizierten Fällen als direkte Todesursache angesehen werden.

So erklärt es sich, daß der Schlafkranke auch im letzten Stadium aus seiner Lethargie geweckt werden kann, Fragen versteht und beantwortet, da ja seine Nervenzentren im Vergleich zum Paralytiker fast intakt bleiben.

Die sekundäre oder terminale Mikrobeninfektion wird in den meisten Fällen beobachtet, ihr Auftreten scheint der Entwicklung der Trypanosomen

ungünstig zu sein, wie auch die Kulturversuche von Novy und McNeal andeuten. Wie Diplostreptokokken-Infektion der Lymphdrüsen ohne allgemeine Blutinfektion Toxine erzeugt werden können, welche die chronischen Veränderungen in den Lymphgefäßen des Zentralnervensystems hervorrufen, vermag M. nicht zu erklären. Das Eindringen in letzteres scheint von den Paravertebraldrüsen auszugehen. Es ist aber auch die Annahme berechtigt, daß die Trypanosomen auf irgend einer Stufe ihrer Entwicklung diese Lymphangitis bewirken.

Die Tierversuche sind wenig beweisend, denn die Tiere sterben meistens, ehe die charakteristischen Veränderungen auftreten; auch ein anderweitig schwer erkrankter Affe sitzt gerade so regungslos und träumerisch da, wie ein Tier mit durch künstliche Infektion mit Schlafkrankheit hervorgerufener Hirnaffektion. Nur ein von Leishman und Harvey beobachteter Affe zeigte bei chronischem über 18 Monate sich erstreckendem Verlaufe die charakteristischen Läsionen im Gehirn usw. Seine Cerebrospinalflüssigkeit war steril. Ein anderer, 8 Monate kranker, durch wiederholten Tsetse-Stich experimentell infizierter Affe zeigte starke Wucherung der Gliazellen, welche demnach der in diesem Falle noch unbedeutenden Ansammlung von Lymphozyten in den perivaskulären Räumen vorauszugehen scheint.

Außerst wichtige Fingerzeige für die Lösung mancher Fragen ergab die experimentelle Infektion zweier Ochsen mit dem Jinga-Trypanosoma, welche nach dreimonatiger Krankheit zum Tode führte. Die Kapillaren und Blutgefäße des Zentralnervensystems dieser Tiere enthielten nämlich massenhaft ovale oder ringförmige Chromatinkörperchen von 1 μ, seltener von 2 μ Größe, ähnlich den Leishman-Körperchen. Dabei war keine Spur von Meningo-Encephalitis oder Diplokokken-Infektion vorhanden, die Ganglienzellen zeigten Chromatolyse, und es bestanden zahlreiche kleinste kapillare Hämorrhagien, welche wahrscheinlich auf die Verstopfung der Kapillaren durch diese Gebilde zurückzuführen sind.

Ähnliche Formen hat Mott häufig in den Lymphdrüsen, Meningen und Lymphgefäßen bei Schlafkrankheit angetroffen und hält sie nicht für Zelltrümmer, sondern für die Trümmer von degenerierten Trypanosomen oder ihrer Entwicklungsformen.

Vortreffliche Tafeln erleichtern das Verständnis dieser komplizierten Vorgänge und Veränderungen. Am Schlusse des Heftes werden die Krankheitsgeschichten und Obduktionsbefunde von Menschen und Tieren mitgeteilt.

M.

Eisath, G. A detailed description of the Neuroglia changes in the brain and spinal cord of eigth cases of sleeping sickness. Ebenda.

Als Anhang zu der Arbeit Motts veröffentlicht E. Beobachtungen über die von M. schon angedeuteten Veränderungen in der Neuroglia Schlafkranker, wobei er sich eines eigenen Verfahrens der Härtung und Färbung bedient, das in Bd. 22 der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie veröffentlicht ist.

M.

---

de Magalhães, A. De l'action des composés arsénicaux et du vert brillant sur le Trypanosoma gambiense et Trypanosoma brucei. Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pestana. Bd. I, Heft 2, 1907.

Aus den Versuchen mit Farbstoffen und Arsenikverbindungen, welche Verf. an mit verschiedenen Trypanosomen künstlich infizierten Ratten anstellte, geht folgendes hervor:

Natrium arsenicosum in Mengen von 1 ccm einer 1%igen Lösung subkutan gegeben ist auf Tryp. gambiense ohne jeden Einfluß. Es verlängert nicht einmal das Leben der Versuchstiere.

Acidum arsenicosum bringt Tryp. brucei vorübergehend aus dem peripheren Blute zum Verschwinden und verzögert manchmal den Tod des Versuchstieres. Die wirksamen Dosen (2 mg) stehen jedoch den toxischen sehr nahe.

Brillantgrün (1 ccm einer ½ prozentigen Lösung) verlängert das Leben der Nagana-Ratten 18—21 Tage, gegen 9 Tage bei Kontrolltieren, und Schlafkrankheit-Ratten (62—68 gegen 40—57 Tage), und bringt die Parasiten aus dem Blute vorübergehend zum Verschwinden. Nagana-Hunde werden dadurch in keiner Weise beeinflußt. M.

Martini, E. Tryanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit) und Kála-Azar. Jena 1907. G. Fischer.

Die 52 Seiten starke Monographie ist mit Unterstützung des Reichsmarineamts herausgegeben und mit 3 vorzüglichen Tafeln und 63 Abbildungen im Text ausgestattet. Sie bringt in Kürze alles Wissenswerte über die im Titel genannten Affektionen bis zu den neuesten Forschungsergebnissen.

Bei Besprechung der Therapie der Schlafkrankheit warnt Verf. eindringlich vor Überschätzung der bisher erzielten Erfolge mit Arsenikpräparaten und besonders Atoxyl, wie er es schon auf dem Lissaboner Kongreß getan hat. Die mit Atoxyl scheinbar Geheilten dürfen nach ihm erst dann als genesen angesehen werden, wenn sich das Blut und die Cerebrospinalflüssigkeit durch negativen Ausfall von Infektionsversuchen mit hohen Dosen dieser Säfte (20 bis 25 ccm) an empfänglichen Affen als frei von den Parasiten erwiesen haben. Selbst dann darf man noch Zweifel hegen, weil nach Bentmann die Trypanosomen im Knochenmark reichlich vorhanden sein können, während sie im peripheren Blute nicht oder nur sehr spärlich gefunden werden. M.

Howard Mole. The lesions in the lymphatic glands in human trypanosomiasis. Liverpool School Mem. 21. 1906.

In den ersten Stadien der menschlichen Trypanosomiasis findet eine beträchtliche Zunahme der Keimzentren in den Lymphdrüsen statt, zugleich damit eine rege Zellteilung und -vermehrung. Später kommt allmählich eine Abnahme der Keimzentren zustande, dabei kommt es zur Ausbildung eines Sinussystems, das der Drüse ganz das Bild einer Blutlymphdrüse geben kann. Unter Zunahme des Bindegewebes, Zerstörung der Keimzentren kommt es zuletzt zu völliger Sklerosierung der Drüsen. M. Mayer (Hamburg).

Levi della Vida Carlo Verdozzi. Ricerche ematologiche in alcune tripanosomiasi sperimentali. Ann. d'Igiene sperimentale. Bd. XVI, 1906, S. 621.

Bei experimenteller Trypanosomiasis (Tr. equinum, gambiense und Brucei) findet ein, manchmal plötzlicher, Abfall der Zahl der Erythrozyten statt, dem eine Periode der Konstanz oder langsamer Regeneration folgt. Am deutlichsten ist diese Kurve bei Tr. Brucei ausgeprägt. Die erste und event. die folgenden Perioden des Abfalles entsprechen dem jeweiligen Erscheinen der Trypanosomen im peripheren Blute.

Die Leukozytenkurve entspricht in entgegengesetztem Sinne der Trypanosomenkurve: mit zunehmender Zahl letzterer, stärkere Leukopenie. Den Prozentgehalt der einzelnen Formen betr., so finden während der Inkubation nur geringe Schwankungen oder eine geringe Zunahme der neutrophilen Polynucleären statt. Während der Infektion eine beträchtliche Vermehrung der Lymphozyten, in der letzten Periode eine Vermehrung der Polynucleären (letztere vielleicht durch Mischinfektion bedingt). M. Mayer (Hamburg).

Dante de Blasi. Emolisi nella piroplasmosi degli animali domestici. Annali d'Igiene speriment. Bd. XVI, 1906, S. 537.

Nach den Versuchen Verf. sollen die durch Wasser von Hämoglobin befreiten, abzentrifugierten und dann in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Stromata der roten Blutkörperchen hämolytisch auf die roten Blutkörperchen des gleichen Tieres wirken: bei der Piroplasmose der Hunde, Rinder und Pferde. Ferner soll bei solchen Tieren in Kochsalzaufschwemmungen der roten Blutkörperchen schon spontan eine Hämolyse eintreten; bei gesunden Tieren trat dies nur bei Hunden ein, weshalb Verf. bei seinen Versuchen an Hunden Aufschwemmungen von gleichen Mengen, 1 % Kochsalzlösung und 9,7 % Zuckerlösung, anwandte, wobei solche spontane Hämolyse normalerweise nicht eintrat. — Ein Zusatz von Serum der betr. kranken Tiere zu den Mischungen verhinderte sowohl die spontane als die durch die Stromata-Aufschwemmung verursachte Hämolyse. (Verf. läßt die Proben entgegen der sonst üblichen Versuchsanordnung bis zu 12 Stunden bei 37°.)

M. Mayer (Hamburg).

Pest.

Kitasato, Shibasaburo. Fighting plague in Japan. Tokio (Japan), Published under the imprimatur of the American Society of Tropical Medicine, 21 March 1906. New York and Boston Med. Journ. 1906. Juli.

Die Pest wird nicht durch kranke Menschen in erster Linie verbreitet, sondern durch Waren, vor allem Zeugwaren. Daran infizieren sich dann zunächst die Ratten und sorgen für weitere Verbreitung. Sind erst Menschen erkrankt, so ist das ein sicheres Zeichen, daß die Seuche bereits ausgebreitete, tiefe Wurzeln in der betreffenden Gegend gefaßt hat. — Winterepidemien breiten sich langsamer, aber weiter aus und werden ganz besonders durch die Ratten vermittelt; Sommerepidemien haben mehr akuten Charakter und infizierte Ratten finden sich dabei seltener.

Zur Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten, speziell der Pest, wird in jedem größeren Gemeinwesen eine Art von Gesundheitsrat unter Leitung eines Arztes konstituiert, dessen ganzer Apparat inkl. Isolierhospital der Ortspolizeibehörde untersteht. In dringenden Fällen wird das Personal vermehrt, je nach Bedarf. So betrug seine Zahl — abgesehen von einigen Autoritäten, welche als wissenschaftliche Konsiliarien von der Regierung aus dem „Institut für Infektionskrankheiten" geschickt wurden — beim Pestausbruch in Osaka nicht weniger als 311 beamtete Personen. Das Institut bildet auch ständig Ärzte in praktischer Hygiene aus, die für gewöhnlich über das Land verteilt, zu Zeiten drohender Seuchengefahr aber in beliebiger Anzahl an den bedrohten Punkten versammelt werden können.

Verf. fordert die Stationierung sachverständiger Ärzte aber auch ganz besonders in den infizierten Ausgangshäfen anderer Nationen, welche die auslaufenden Schiffe überwachen sollen. (Wie werden sich die Polizeiorgane dieser Länder dazu stellen, sofern es sich nicht etwa nur um China oder Siam usw. handelt?? Ref.) Die bestehenden internationalen Bestimmungen reichen zur Bekämpfung der Pest nicht aus, wie die Erfahrung in Japan gezeigt hat, sondern sie mußten entsprechend modifiziert werden. — Verf. hält viel von Quarantänemaßregeln, die sich auch auf Gesunde und nur Verdächtige erstrecken müssen und nicht unter 10 Tage dauern dürfen. Vor allem empfiehlt er Vernichtung der Ratten an Bord. Dazu liegen in den Häfen besondere Desinfektionsschiffe bereit, nach Muster des Hamburger. Auch sollten nicht nur Speicher und Warenlager, sondern allmählich alle Gebäude, ganz besonders in bedrohten Küstenplätzen, „rattensicher" gebaut werden. Den Ratten wird überhaupt die allergrößte Aufmerksamkeit zugewendet, und sämtliche toten und gefangenen Ratten werden von der Regierung nicht nur gekauft, sondern auch untersucht; vor allem auf Pest. Die Zahl der im Hauptlaboratorium täglich untersuchten Ratten beläuft sich auf 3000—4000 (!!) und steigt zu Pestzeiten noch weit höher. Es wird auf diese Weise aber möglich, nicht nur die Pestverbreitung einzuschränken, sondern auch die drohende Gefahr im voraus zu erkennen, da die Rattenpest nach den japanischen Erfahrungen der Menschenpest immer vorausgeht. Die bakteriologische Untersuchung von Kranken und Leichen versteht sich von selbst. Große Sorgfalt wird auch der Untersuchung infektionsverdächtiger Objekte zugewendet, wie Stoffe, Korn usw., zuweilen mit positivem Ergebnis. Offizielle Leichenschau und sanitätspolizeiliche Untersuchung, auch anscheinend gesunder Personen in verdächtiger Umgebung, wurde in großem Umfang und mit anscheinend gutem Erfolg geübt.

Die Art der Ausführungen im einzelnen muß im Original nachgelesen werden; hervorzuheben wäre nur noch, daß in großem Umfang von Schutzimpfungen, anscheinend mit gutem Erfolg, Gebrauch gemacht wurde.

A. Plehn.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 14

Über Pocken und Pockenbekämpfung in Kamerun.

Von

Regierungsarzt Dr. Külz.

Was früher für die deutsche Kolonie Togo von mir ausgesprochen wurde[1]), daß die Pocken als diejenige Krankheit anzusehen sind, welche die größten Verluste unter allen dort herrschenden Krankheiten fordert, hat auch für unser anderes westafrikanisches Schutzgebiet Kamerun volle Geltung. Auch hier erleben wir — neuerdings fast alljährlich — mehr oder weniger schwere Pockenepidemien, die viele tausend Eingeborene, diesen wertvollsten unter allen kolonialen Kapitalwerten, dahinraffen.

Auf ausgedehnten Reisen im Südkamerun-Bezirke, die an sich aus anderen Gründen stattfanden, hatte ich Ende 1905 bis Anfang 1906 Gelegenheit, den Beginn und die Ausbreitung einer schweren, rasch um sich greifenden Epidemie zu beobachten. Weiterhin hatte ich auf Anordnung des Kaiserlichen Gouvernements vom Oktober 1906 bis März 1907 denjenigen Teil des nördlichen Kameruns zu bereisen, der sich zwischen den beiden Strömen Mungo und Wuri bis zum Manengubagebirge erstreckt, d. h. das Gebiet, das gerade jetzt durch die im Bau befindliche Kamerunbahn seiner wirtschaftlichen Erschließung entgegengeführt wird. Die beim Bahnbau auf Jahre hinaus unvermeidliche Ansammlung großer Arbeitermassen, der nach Fertigstellung der Bahn zu erwartende Aufschwung des Verkehrs der einzelnen Ortschaften und Landesteile untereinander und die dadurch vermehrte Möglichkeit zur Ausbreitung infektiöser Krankheiten, die später zu erwartende intensivere Berührung einer größeren Anzahl von Europäern mit der Bevölkerung dieser Gebiete und andere Gründe mehr ließen es angezeigt erscheinen, sich eingehender mit den volkshygienischen Zuständen der dort wohnenden Eingeborenen zu befassen. Natürlich hatte ich mich dabei auch besonders der Pockenfrage zu widmen und suchte so viel als möglich

---

[1]) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. IX. Heft 6.

Eingeborene der von mir durchzogenen Ortschaften schon jetzt zu impfen.

Über verschiedene auf diesen beiden Reisen gemachte Erfahrungen und Beobachtungen über Pocken und Pockenbekämpfung möchte ich nachstehend kurz berichten.

Ich sah während meiner ersten Kameruner Reisezeit im ganzen 167 Pockenkranke der verschiedensten Stadien, davon leider nur 48 in längerer Beobachtung an der Küste, in Kribi. Im übrigen gestattete mir meine damals sehr unstete und wechselnde Tätigkeit auf Märschen nirgends, einen längeren, mehr als nach wenigen Tagen zählenden Aufenthalt zu nehmen, so daß es leider unmöglich war, eine größere Zahl von Variolafällen klinisch erschöpfend zu verfolgen. Selbst die ambulante Beobachtung wurde dadurch wesentlich erschwert, daß diese Epidemie zu einem großen Teile unter damals gerade aufständischen Südkameruner Kannibalenstämmen hauste, mit denen die Truppe in hartnäckigen Gefechten lag. Weiterhin scheint es mir sehr schwierig zu sein, ein kurzes, allgemein treffendes Bild vom Verlauf der Variola beim Neger zu geben, weil nicht nur die Schwere der verschiedenen Epidemien schwankt, sondern auch innerhalb der einzelnen Epidemien die Schwere der Fälle zwischen den ernstesten und leichtesten Formen wechselt und endlich zu diesen Verschiedenheiten in der Intensität des Verlaufs auch noch vielerlei qualitative Unterschiede der einzelnen Krankheitssymptome hinzukommen. Schon der Charakter des sogenannten Initialstadiums, d. h. der Zeit der Pockenerkrankung, die dem Ausbruch des Exanthems vorausgeht, schwankte zwischen extremen Grenzen, wobei sich oft an anfänglich leichte Erscheinungen eine schwere Eruption anschloß. Aber oft genug bot bereits das Initialstadium selbst schwere Erscheinungen dar, so daß die Leute schon in ihm bisweilen äußerst hinfällig waren, um so mehr als der Neger ohnehin bei inneren Krankheiten schnell den Mut verliert. Oft genug waren Karawanenträger während des Marsches erkrankt und mit ihren Lasten direkt am Wege liegen geblieben, ohne noch Spuren einer Eruption von Pockenbläschen zu zeigen. Indessen wußten sie selbst ganz genau, daß sie bald die Pocken bekommen würden. Andere hatten sich noch bis zum nahen Busch oder in ein benachbartes Dorf geschleppt und lagen nun dort apathisch darnieder. Diese Apathie war bisweilen auffällig hochgradig, auch wenn die Temperatur nur wenig erhöht war. Viele klagten trotz völlig fehlenden Fiebers über häufig sich wiederholendes Frösteln,

was sie bewog, um ein Feuer zu hocken, oft zusammen mit anderen bereits im vollen Blütestadium stehenden Patienten. Außer durch die Stickluft des qualmenden Feuers war die Atmosphäre in der Nähe eines solchen Pockenlagers meist noch charakterisiert durch einen hochgradigen foetor ex ore der Kranken und den Geruch ihrer widerlichen Hautausdünstungen. Kopf-, Gelenk- und namentlich Rückenschmerzen waren neben Schlaflosigkeit die hauptsächlichsten subjektiven Beschwerden, über die geklagt wurde. Anfängliches Erbrechen schien durchweg zu fehlen. Eine Milzschwellung war bei der Mehrzahl zu konstatieren, indessen beweist sie beim Neger (Malaria) nichts. Die Eruption der Pockeneffloreszenzen selbst variierte ebenfalls zwischen den verschiedensten Formen hinsichtlich ihrer Zahl, ihrer Größe und der Beteiligung der einzelnen Körperteile. Der Ausbruch des Exanthems vollzog sich dabei nicht generell, sondern in einzelnen Nachschüben, so daß Kranke, die am ersten Tage, an dem ich sie zu Gesicht bekam, nur an Gesicht und Händen, erst am zweiten auch am Rumpfe befallen waren. Das anfänglich papulöse Stadium der Effloreszenzen scheint beim Neger bisweilen nur ganz kurz dauernd zu sein. Ich habe mehrere Fälle gesehen, in denen die Papeln bereits nach knapp 24 Stunden zu vollen Bläschen entwickelt waren. Die Bläschen selbst standen teils scharf gegeneinander abgegrenzt, teils konfluierten mehrere benachbarte zu größeren Blasen, teils war dieses Zusammenfließen ein ganz allgemeines, so daß das Bild der schweren, meist tödlich endenden Variola confluens resultierte. Eine hämorrhagische Form habe ich bei dieser Epidemie nicht beobachtet. Auffallend war, daß oft der Rücken viel reichlicher mit Bläschen übersät war als das Gesicht, das sonst als Prädilektionssitz gilt. Vielleicht darf diese Erscheinung aus dem voraufgegangenen mechanischen Reiz, der beim Lastentragen diesen Körperteil bis zum Ausbruch der Krankheit getroffen hatte, erklärt werden. Die Schleimhäute des Gesichts waren oft mit betroffen; ich sah aber keinen einzigen Fall, bei dem auf der Zunge, der Gingiva oder der entzündlich geröteten Conjunctiva bulbi ein Bläschen gesessen hätte; diese Teile blieben immer frei. Die sonst innerhalb des Mundes auftretenden Eruptionen waren schon vor ihrer vollen Umwandlung aus dem papulösen in das vesikulöse Stadium meist zu oberflächlichen Geschwüren erodiert. Um Material zur Lymphegewinnung zu bekommen, habe ich sehr zahlreiche Variolabläschen des verschiedensten Alters angestochen. Völlig klaren Inhalt bekam ich auch bei ganz frischen Bläschen

niemals; er war stets von vornherein leicht getrübt. Übrigens gelingt es kaum jemals, durch nur einen Einstich ein selbst kleines Pockenbläschen völlig zu entleeren (ebensowenig wie es gelingt, eine menschliche Vaccine durch einmaliges Anstechen zum Ausfließen ihres gesamten Inhalts zu bringen), weil diese Gebilde anatomisch nicht aus einem einzigen Hohlraum, sondern aus mehreren durch dünne Septa voneinander getrennten Fächern bestehen. Nur bei der sogenannten Variola confluens ließ sich oft, wie bei einer großen Brandblase, durch einen Einstich ein größerer Komplex entleeren, so daß bei ihr offenbar die dünnen Scheidewände zwischen den Einzeleffloreszenzen zum Schwinden kommen. Die weiteren Veränderungen der Pockenbläschen waren derart, daß die Trübung ihres Inhalts zunahm, letzterer schließlich gelbliche Färbung annahm und besonders beim Anstechen sich viel dickflüssiger als in den ersten Krankheitstagen zeigte. Das entzündliche Ödem in der Umgebung der einzelnen Bläschen (der sogenannte Halo) erreichte in diesem Stadium seinen Höhepunkt. Beim Neger ist er natürlich nicht charakterisiert durch Rötung (ein Entzündungssymptom, das ja des Pigmentes wegen überhaupt beim Neger nicht in die Erscheinung tritt), wohl aber durch vermehrten Glanz der bis dahin trockenen und glanzlosen Haut und ödematöse Beschaffenheit derselben. Letztere Symptome äußern sich namentlich im Gesicht, dessen Entstellung jetzt durch die vor allem geschwollenen Lider und verquollenen Nasenlöcher seinen Höhepunkt erreicht und für die Kranken ein erschwertes Sehen und eine oft starke Atmungsbehinderung zur Folge hat. Die schließliche Abheilung der Bläschen ging immer sehr langsam, oft unter Geschwürsbildungen vor sich, woran zum Teil sicher die unzweckmäßige Behandlung und Unsauberkeit der Kranken die Schuld trug. Als Residuen bleiben nach der Abheilung die Pockennarben zurück, die merkwürdigerweise beim Neger sowohl eine Anhäufung als auch einen Schwund des Hautpigments im Gefolge haben können, eine Erscheinung, die übrigens auch an den Impfschnitten und sonstigen Narbenbildungen der Eingeborenen zu beobachten ist.

Als folgenschwerste und nicht seltene unter den vielen Komplikationen der Variola beim Neger ist die der Keratitis, zu der sich Iritis, Chorioditis und selbst Panophthalmitis gesellen können, zu erwähnen. Obwohl die Conjunctiva bulbi von Bläschenbildung frei blieb, sah ich diese Komplikation bei den von mir beobachteten Kranken in 6 Fällen sich ausbilden, indem zunächst eine Conjunc-

tivitis auftrat, an diese sich eine Keratitis anschloß, die bei 2 Patienten zur Perforation mit ihren weiteren deletären Folgen führte. Ein großer Teil der unter den Eingeborenen erschreckend häufigen Erblindungen eines Auges durch Leukom und Staphylombildung ist auf das Konto überstandener Variola zu setzen.

Erwähnenswert sind noch das scheinbar ganz regellose Verhalten der nur ausnahmsweise exzessiv hohen Temperatur bei den Pockenerkrankungen des Negers, auf das A. Plehn bereits früher eingehender hinwies[1]) und besonders die von demselben Autor gemachte Beobachtung, die sich mir ebenfalls bestätigte, daß ein schweres Suppurationsfieber durchweg zu fehlen scheint. Auch die von Plehn (l. c.) gegebene klinische Charakterisierung traf für die Fälle der von mir beobachteten Epidemie zu.

Von einer Behandlung der Pockenkranken selbst konnte kaum die Rede sein, und nirgends kann einem der große Kontrast zwischen dem hohen Stande der heimatlichen Hygiene mit allen ihren bis ins einzelnste ausgebauten Vorkehrungen und unseren noch primitiven tropischen Zuständen deutlicher zum Bewußtsein kommen, als beim Hereinbrechen einer Epidemie über die Eingeborenen. Da der ganze Kamerun-Südbezirk keine Unterbringungsmöglichkeit für schwarze Kranke hatte, mußten die Pockenpatienten, soweit sie nicht vor dem Europäer versteckt wurden, dort liegen bleiben, wo sie gerade lagen. Ein Blätterdach gegen die gröbsten Unbilden der Witterung war der einzige Schutz, der ihnen gewährt werden konnte. Mit Palmöl beschmiert, um die entzündliche Spannung der Haut zu lindern und, falls sie nicht zu benommen dazu waren, mit einem Graswedel die zudringlichen Insekten sich vom Leibe wehrend: das war das Bild der Variolatherapie beim Südkameruner Neger. Nur die nach Kribi, dem Sitz eines Arztes, gelangenden Kranken, der aber auch noch einer Baracke oder eines sonstigen geschlossenen Raumes für kranke Eingeborene entbehrt, konnten einigermaßen sicher isoliert (es geschah dies auf einem abseits von der Ansiedelung gelegenen Platze), überwacht und notdürftig gepflegt werden.

Im allgemeinen scheint der Beginn aller Kameruner Pockenepidemien in die Trockenzeit zu fallen; nach einsetzender Regenzeit verlöschen sie allmählich. Sehr wahrscheinlich erklärt sich diese Tatsache daraus, daß der Trägerverkehr, der während der

[1]) Archiv für Schiffs- und Topenhygiene. Bd. VI. Heft 10.

Regenzeit zum größten Teil ruht, in der Trockenzeit sehr lebhaft einsetzt und so für die Verschleppung ansteckender Krankheiten günstige Bedingungen schafft. Im Einklang damit steht die in Kamerun sehr ausgesprochene Erscheinung, daß die Ausbreitung der Variola immer entlang der großen Verkehrswege erfolgt; Karawanenstraßen und großen Wasserläufen, zu denen in Zukunft die Bahn sich als beachtenswerter Faktor gesellen wird. Dabei ist die Ausbreitungsrichtung vom Hinterlande nach der Küste zu (bisher nie umgekehrt), so daß die Herde, von denen die Verschleppung ausgeht, in den Binnenländern zu suchen sind. Abseits der großen Verkehrsadern liegende Gebiete können lange Zeit hindurch völlig verschont bleiben. So fand ich in dem östlich von Duala gelegenen, dicht bevölkerten und bisher nicht durchgeimpften Bassagebiete, daß von keiner lebhaft begangenen Straße oder einem größeren Flusse durchquert wird, überhaupt keine pockennarbigen Neger vor. Auch die ältesten Dorfbewohner konnten sich keiner Epidemie entsinnen, während über alle dem Wuristrome anliegenden Dörfer (die oft nur einige Stunden von diesem Bassagebiete entfernt liegen), mehrfach die Pocken schwer hereingebrochen sind. Bei der Anfang 1906 in Südkamerun herrschenden Epidemie ging die Ausbreitung gleichfalls entlang einer Hauptverkehrsstraße und zwar mit großer Schnelligkeit vor sich. Als ich im Dezember 1905 am oberen Njong weilte, traten dort die ersten Fälle auf; ich zog nach kurzem Aufenthalte über Jaunde-Lolodorf zur Küste, und auf der ganzen — ca. 450 km langen — Strecke waren überall kurz vor meinem Passieren die Pocken ausgebrochen. Ende Januar kam ich in Kribi an, und fast gleichzeitig wurden dort die ersten Variolapatienten eingeliefert. Ein in der damaligen Zeit ausnahmsweise starker Verkehr gerade dieser Gebiete beschleunigte die Verbreitung. Nicht nur von den Gummikarawanen der Firmen war die Jaundestraße bevölkert, sondern überdies von vielhundertköpfigen Verpflegungskolonnen, die von der Küste zu den am Njong fechtenden Truppen hin und wieder zurückgehen mußten. Im Aufstandsgebiet selbst brachten die Bewegungen der Truppe, die in Hungersnot geratenen Aufständischen, die hart bedrängt von den gegen sie entsandten Patrouillen nach allen Richtungen hin auswichen, günstige Verschleppungsbedingungen mit sich. So trat, wie so oft in der Völkergeschichte, die Variola hier als Bundesgenossin des Mars auf.

Anfangs hatte ich nicht einmal Lymphe bei mir. In Jaunde, wo auf der Station eine ca. 50 Stück zählende Rinderherde ge-

halten wird, gelang es mir, von 2 Kälbern Vaccine zu gewinnen, deren Vorrat ich unterwegs verimpfte. Später hat der dieselbe Straße ziehende Stabsarzt Dr. Goetz den Rest der Kälberbestände dieser Herde zur weiteren erfolgreichen Lymphegewinnung verwertet. An der Küste impften Dr. Zimmermann und später Dr. Marshall soviel sich mit den vorhandenen Lymphvorräten Impfungen bewerkstelligen ließen. Aller Trägerverkehr im befallenen Gebiet wurde Ende Januar sistiert. Da natürlich nur ein verhältnismäßig geringer Bruchteil von der Bevölkerung des großen, durchseuchten Komplexes geimpft werden konnte, wüteten die Pocken noch 3 bis 4 Monate weiter. Erst im Mai kam die Epidemie zum Erlöschen. Leider hatte auch damit das betroffene Gebiet noch keine dauernde Ruhe vor den Pocken gewonnen, sondern im Februar dieses Jahres flammten sie von neuem auf und werden noch jetzt von Stabsarzt Dr. Waldow bekämpft. Wir haben somit die auch in Togo und sonst zu beobachtende Erscheinung, daß die Variola in einer gewissen Periodizität, gewissermaßen als „Saisonkrankheit" auftritt. Allein der gesteigerte Verkehr der Tockenzeit reicht zur Erklärung dieser Periodizität nicht aus; andere Momente müssen noch hinzukommen. Vereinzelte Fälle sind an den verschiedensten Punkten Kameruns nicht selten zu beobachten, ohne daß es zu einer generellen Ausbreitung kommt, selbst wenn diese Erkrankungen in dicht bewohnten Dörfern und regem Verkehre vorkommen. So sind gerade in letzter Zeit auf der volks- und verkehrsreichen, nicht durchgeimpften Straße von Jabassi nach Bamum solche Einzelfälle festgestellt, und ich sah selbst kürzlich vereinzelte Pockenkranke in mehreren großen Ortschaften, ohne daß sich eine Epidemie aus ihnen entwickelt hätte, obwohl gerade dort die Tracierungsarbeiten der Bahn größere Arbeiteransammlungen verursachen. In allen den Gegenden, die bereits ein oder mehrere Male schwer von Pocken heimgesucht wurden, ist es bei der großen Tenacität des Variolavirus leicht erklärlich, daß solche einzelne endemische Fälle immer wieder auftreten. Vor einer wirklichen Epidemie indessen ist die Bevölkerung dabei um so besser und für um so längere Zeit geschützt, je mehr von den Überlebenden die Krankheit überstanden haben und immun geworden sind. So traf ich im Oberlaufe des Dibombeflusses mehrere Ortschaften, in denen sämtliche erwachsene Leute, die ich zu Gesicht bekam, Pockennarben hatten. Ist dann im Verlaufe einiger Jahre ein genügend starker, noch nicht durchseuchter Nachwuchs eingetreten, so ist den Pocken neue Gelegen-

heit zum epidemischen Auftreten gegeben. Weiterhin müssen wir aber doch noch neben dem Wechsel der äußeren Bedingungen für das Zustandekommen einer Epidemie einen Wechsel in der Virulenz des Pockenkontagiums selbst annehmen. Nur so ist zunächst die verschiedene Schwere (der „genius epidemicus“) der verschiedenen Epidemien zu erklären, die einmal über die Hälfte der Befallenen hinraffen, während sie ein anderes Mal nur geringe Opfer fordern. Eine Inkonstanz in der Virulenz des Pockengiftes müssen wir ferner aber auch annehmen, um erklären zu können, daß die Krankheit trotz sonst günstiger Bedingungen nicht immer epidemisch wird.

Übereinstimmend mit den Eingeborenen Togos werden auch von den Kamerunnegern vielfach die Haussahs beschuldigt, auf ihren Handelszügen das unwillkommene Geschenk der Pocken mitzubringen.

Ich wende mich nunmehr zu einigen Beobachtungen, die ich vorzugsweise während meiner zweiten, unlängst abgeschlossenen Kameruner Reisezeit hinsichtlich der Pockenfrage machte. Da ich langsam von Dorf zu Dorf vorrückte, hatte ich überall neben meinen anderen ärztlichen Aufgaben genügend Zeit, Impfungen vorzunehmen, soweit meine Lymphvorräte reichten und soweit die Eingeborenen überhaupt dazu zu bewegen waren, sich impfen zu lassen. Die erzielte Gesamtsumme der von mir vollzogenen Vaccinationen betrug etwas über 7000, wovon weitaus die Mehrzahl Erstimpfungen waren. Im Jahre 1904 hatte ich auf einer Reise durch Togo trotz etwas kürzerer Zeit mehr als das vierfache dieser Zahl impfen können. Mancherlei äußere Schwierigkeiten, die in den Kameruner Verhältnissen begründet liegen, tragen die Schuld an dem verhältnismäßig niedrigen Zahlenergebnis. Zunächst ist die Bereitwilligkeit der Eingeborenen zur Impfung gerade in dem von mir bereisten Gebiete bei weitem nicht so groß wie die der Togoneger. Nur die Dualas selbst, der an der Küste um den Ort Duala seßhafte Stamm, haben ihre Vorteile begriffen, zeigen eine ganz ausgesprochene Vorliebe für sie und kommen freiwillig zur Impfung an. So sind die meisten Dualas bereits seit Jahren geimpft; sehr viele von ihnen auch zum zweiten oder selbst zum dritten Male. Ebenso sollen die Volksstämme des nördlichen Kameruner Graslandes wieder sehr zugänglich für die Impfung sein. Die dazwischen liegenden Bantustämme sind es noch nicht. Zwar fand ich nirgends eine ernste Auflehnung, wohl aber eine große Indolenz, die meist nur mühsam und unter zeitraubenden Auseinandersetzungen zu überwinden war. In der

Nähe der Stationen waren die Leute so weit diszipliniert, daß sie der Aufforderung des Stationsleiters, sich zum Impfen einzufinden, in einigermaßen größerer Anzahl — aber keineswegs in ihrer Gesamtheit wie in Togo — Folge leisteten. Sobald aber der Machtkreis der Station überschritten war, setzten die Schwierigkeiten ein, und meist verlief der Besuch der Dörfer hinsichtlich der Impfung nach folgendem Typus: Am 1. Tage erschien ich und fand ein völlig verlassenes Dorf, da sämtliche Bewohner beim Nahen eines Europäers zunächst zu flüchten pflegen. Am nächsten Tage kamen die Herzhafteren, vielleicht auch der Häuptling, mit dem ich verhandeln konnte, zurück; ich gab für Kranke Arzneien, legte Verbände an und suchte mich sonst in ihre Gunst zu setzen und ihnen den Nutzen der Impfung klar zu machen. Am 3. Tage kam ich dann gewöhnlich zur Impfung, am 4. stellten sich noch einige Nachzügler ein und am 5. konnte ich weiter ziehen. Eine ganze Anzahl von Dörfern suchte ich mehrmals auf, teils zur Nachschau, teils um meine beim ersten Besuch erfolglosen Bemühungen zu erneuern. Eine weitere Schwierigkeit lag darin, daß ich aus Mangel an Rindern keine Lymphe auf der Reise gewinnen konnte, sondern auf Nachsendungen deutscher Lymphe von der Küste her angewiesen war, die zwar sehr regelmäßig von Duala aus abgesandt wurde, mich aber nicht mit derselben Regelmäßigkeit erreichen konnte und nach wenigen Wochen bereits stark an Wirksamkeit einbüßte. Im allgemeinen war bis zum Alter von 4 Wochen nach dem Eintreffen in den Tropen die deutsche Lymphe voll wirksam, dann fing ein Nachlassen an, so daß nach 6 Wochen meist nur noch 50 % der Impfungen Erfolg hatten; nach 8 Wochen war sie nur ausnahmsweise noch virulent, obwohl ihre Übersendung und Aufbewahrung stets so gehandhabt wurde, daß die dicken Holzklötze, in denen die Lymphröhrchen eingeschlossen waren, mit einer dauernd feucht gehaltenen dicken Schicht Mull und Watte umhüllt wurden, um eine gleichmäßig kühle Temperatur zu erzielen. Die eigentlichen Gründe des verhältnismäßig raschen Verderbens der Lymphe in den Tropen scheinen mir trotz der großen praktischen Bedeutung dieser Angelegenheit noch nicht genügend aufgeklärt zu sein. Französische Autoren haben beobachtet, daß die Lymphe in der Trockenzeit weit länger ihre Virulenz in den Tropen behielt, als in der Regenperiode.

Es würde demnach außer der meist angeschuldigten hohen Temperatur dem hohen bezw. oft wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft ein verderblicher Einfluß zuzuschreiben sein. Dieser kann aber die Lymphe nur dann

beeinflussen, wenn die Luft überhaupt Zutritt zu ihr hat, d. h. wenn kein absolut luftdichter Verschluß der Lymphröhrchen oder der sonst zu ihrer Aufbewahrung verwendeten Gefäße stattfindet. Die nach den deutschen westafrikanischen Kolonien gelangende Lymphe ist in Röhrchen gefüllt, deren eines Ende zugeschmolzen, deren anderes indessen nur mit Siegellack verschlossen ist. Letzterer Verschluß ist nun tatsächlich keineswegs luftdicht, und ich beobachtete, daß er sogar einer außen sich vollziehenden Schimmelbildung Durchgang gewährte. Auf dem Siegellackverschluß mehrerer Lymphkapillaren hatte sich außen eine dem bloßen Auge bereits kenntliche Schimmelpilzwucherung etabliert; unter dem Mikroskop fand sich diese auch der an den Verschluß anstoßenden Lymphe zugeteilt. Daraufhin wurden einige frisch von der Küste erhaltene Kapillaren mit einem Tropenalter von 10 Tagen von diesem Verschluß befreit und zugeschmolzen.

Nach 8 Wochen Wartezeit verimpfte ich sie mit 85% Erfolg auf Erstimpflinge. Es werden in dieser Richtung (absolut luftdichter Verschluß sorgfältig aufgefüllter Kapillaren) weitere Versuche angestellt werden. Bei einiger Übung ist meist schon äußerlich recht gut zu erkennen, ob die betreffende Lymphe noch wirksam ist oder nicht, und zwar an folgenden Merkmalen (wobei mir allerdings nur die Erfahrung mit der hier ausschließlich zur Verwendung kommenden, in zylindrische Röhrchen gefüllten Glyzerin-Lymphe des Dresdener Instituts zu Gebote steht): Der Inhalt der Kapillaren ist anfänglich gleichmäßig milchig getrübt und macht einen durchaus homogenen Eindruck. Nach verschieden langer Zeit treten hier und da in diesem homogenen Inhalte ein oder mehrere kleine Luftbläschen auf. In deren Nachbarschaft nimmt die Lymphflüssigkeit allmählich an Stelle der anfänglich milchigen eine wasserhelle Beschaffenheit an, so daß der Inhalt eines Röhrchens sich aus verschiedenen Flüssigkeitssäulen, unterbrochen durch Luftbläschen, darstellt. Dies ist das äußere Kennzeichen der eingetretenen Zersetzung bezw. Wirkungslosigkeit. Durch das Auftreten der Luftbläschen allein wird die Wirkung noch nicht merklich beeinträchtigt, wohl aber durch die an dieselbe sich später anschließenden wasserhellen Zonen. Im weiteren Verlaufe wird auch der ganze Farbenton der Lymphe ein anderer, oft rötlich, bisweilen schwärzlich oder auch intensiv gelb.

Bei der Technik des Impfens befolgte ich im allgemeinen die auch daheim üblichen Grundsätze. Nur bin ich dazu gekommen, die Impfschnitte an einer tieferen Stelle des Oberarmes, ungefähr in seiner Mitte anzulegen. Ich tue dies deshalb, weil dann bei dem oft stürmischen Abheilungsverlaufe der durch Verunreinigungen aller Art entzündeten Pockenpusteln der Neger weit seltener eine

entzündliche Beteiligung der Achseldrüsen eintritt. Merkwürdigerweise beobachtete ich aber bei drei Impflingen, die ihre Schnitte auf der Mitte des Oberarmes bekommen hatten, eine entzündliche Anschwellung der Cubitaldrüse. Merkwürdig deshalb, weil in diesen Fällen eine zentrifugale Lymphbewegung der oberen Extremität stattgefunden haben muß. Die Zahl der Impfschnitte ließ ich wechseln je nach dem Alter der Lymphe. Bei frischem Material begnügte ich mich mit vier (für ganz kleine Kinder nur drei) und stieg dann mit dem zunehmenden Alter der Lymphe auf fünf und sechs Schnitte an. Daß die Störung des Allgemeinbefindens durch die Impfung selbst beim erwachsenen Neger recht stark ist, konnte ich auch hier wieder beobachten. Die Abheilungsdauer der Pusteln erstreckt sich meist über eine außerordentlich lange Zeit und ist kaum jemals unter sechs Wochen voll beendet. Freilich liegt der Grund dieser Erscheinung nur in der Mißhandlung der Impfschnitte durch den Neger. Die Bildung großer Impfgeschwüre und die Heilung mit Keloiden ist nicht selten. Niemals aber sah ich bisher ein wirkliches Impferysipel. Oft genug äußerten Eingeborene allerlei Wünsche wohin und in welcher Form sie die Impfschnitte gern haben wollten, sei es, weil sie eine auf dem Arm angebrachte Tätowierung nicht beeinträchtigt wissen, sei es, daß sie die Schnitte zu einer bestimmten Figur gruppiert haben wollten. Einmal trat ein Neger sogar an mit einem schräg vom Auge über die Wange gezogenen Kreidestrich und stellte das Ansinnen, genau in dieser Richtung geimpft zu werden.

Eine wegen ihrer praktischen Konsequenzen wichtige Frage möchte ich noch streifen, das ist die nach der Dauer der Immunität, die durch eine erstmalige Impfung beim westafrikanischen Neger erzielt wird. Dieser Frage ist für Kamerun bereits A. Plehn[1]) näher getreten, der ausführte, daß bereits nach 2 Jahren bei der Majorität der nur einmal Geimpften eine volle Empfänglichkeit für eine Revaccination vorhanden war. Unter genauen Zahlenangaben konnte ich (l. c.) das gleiche Resultat für eine beträchtliche Summe von Togo-Impflingen festlegen. Praktisch gedeutet heißt das nichts anderes, als daß im Falle einer Pockenseuche die meisten der Eingeborenen noch an Variola erkranken können, selbst wenn sie 2 Jahre zuvor erfolgreich geimpft wurden. Die Tatsache, daß der Impfschutz, besonders nach der ersten Impfung, ein zeitlich be-

[1]) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. III. Heft 2.

grenzter ist, wird auch für die weiße Rasse von keiner Seite bestritten und hat in Deutschland zur gesetzlichen Einführung der Wiederimpfung im 12. Lebensjahr geführt. Der im Verhältnis zur weißen Rasse zweifellos sehr viel kürzere Impfschutz des Negers ist nun von A. Plehn als Ausdruck einer für ihn charakteristischen geringeren Empfänglichkeit der Schutzwirkung der Vaccine, also als eine spezifische Rasseneigentümlichkeit angesprochen worden. Ich habe demgegenüber rein äußere Gründe für diese kurze Dauer verantwortlich gemacht und wies darauf hin, daß in Togo — und hier in Kamerun ist allerorten dieselbe Beobachtung zu machen — die Impflinge wohl ausnahmslos einen atypischen Verlauf ihrer Effloreszenzen aufweisen. Schon unmittelbar nach der Impfung kriechen sie in ihre Hütten und beschmieren dort die Schnitte mit Palmöl oder hier oft auch mit Zitronensaft oder irgendeiner Eingeborenenmedizin. Weitere Verunreinigungen durch die unsaubere Umgebung und mit ihnen eine frühzeitige Entzündung der Impfschnitte kommen hinzu. Beginnen sich die Bläschen zu bilden, so wird die Mißhandlung noch intensiver. Sie werden aufgekratzt, vereitern, es bilden sich regelmäßig an Stelle der erforderlichen Borken offene, sezernierende Wunden, die erst ganz allmählich heilen. Ich habe auch hier keinen einzigen Eingeborenen gesehen, dessen Impfpustelbildung als ungestört bezeichnet werden konnte. Nun ist, wie ich früher schon betonte, daheim an vielen Beobachtungen erwiesen, daß für die Dauer und die Stärke des Impfschutzes ein einigermaßen typischer Impfablauf erforderlich ist, denn ersterer tritt nicht an einem bestimmten Tage oder gar mit einem bestimmten Momente ein, sondern nach und nach im Verlaufe der ganzen Bildung und auch Abheilung der Vaccine-Bläschen. Wird diese gestört, so ist eigentlich von vornherein auch ein mangelhafter Impfschutz zu erwarten. A. Plehn hält indessen seine Erklärung, daß „der Negerorganismus die infolge der Vaccination gebildeten Schutzstoffe rascher wieder ausscheidet als der Organismus hellfarbiger Stämme; beziehungsweise, daß die Bildung solcher Stoffe beim Neger früher aufhört" auch neuerdings aufrecht [1]) und meint, daß meine Erklärung für den größten Teil seiner Beobachtungen keineswegs zutreffe. Ich hatte Gelegenheit einige in dieses Gebiet einschlägige Versuche bezw. Beobachtungen anzustellen, deren Deutung sich von selbst ergibt, und deren kurze Beschreibung ich hier folgen lassen will:

[1]) Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. II. Seite 450.

1. Zwei Negerjungen meiner persönlichen Begleitung im Alter von etwa 12 und 16 Jahren, noch ungeimpft, wurden 5 Tage hintereinander, jeden Tag genau zur selben Tageszeit mit je zwei Schnitten geimpft. Beim ersteren entwickelten sich aus sämtlichen während der ersten drei Tage angelegten Impfschnitten typische Vaccinen, die am 4. und 5. Tage gegebenen blieben erfolglos. Beim letzteren entwickelten sich auch noch die Schnitte des 4. Tages, zeigten aber einen rudimentären Verlauf.

2. Mein Kochjunge, bisher noch nicht geimpft, wurde mit 4 Schnitten vacciniert. Nach 3mal 24 Stunden zeigte sich — wie zumeist beim hiesigen Neger — die erste deutliche Reaktion. Die 4 im Entstehen begriffenen Papeln wurden nun in toto mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, die Wunden mit Sublimat ausgewaschen und mit Alkoholverbänden bis zur Abheilung weiter behandelt. An demselben 4. Tage post vaccinationem, an dem diese absichtliche Zerstörung der aufschießenden Effloreszenzen vorgenommen wurde, impfte ich den anderen Arm mit 4 Schnitten. Ohne Erfolg. Nach 8 Wochen abermalige Wiederholung der Impfung; diesmal mit vollem Erfolge aller vier Schnitte.

3. Unter einem Trupp ungeimpfter Träger, die ich mir für mehrere Wochen engagiert hatte, befand sich einer, bei dem nach der Impfung nur eine Pustel zur Entwicklung kam. Beim Marschieren durch den Busch zog sich der Mann durch einen ihm ins Gesicht schlagenden Zweig eine leichte Verletzung des linken Auges und eine Hautabschürfung unterhalb des Jochbogens zu. Die Impfung hatte am 25. Februar stattgefunden, am 9. März bemerkte ich an der oben geschilderten Verletzungsstelle fünf dicht aneinander gedrängte Bläschen, die sich fürs Auge ohne weiteres als Impfbläschen präsentierten. Der Betreffende hatte offenbar nachts mit seiner linken Gesichtshälfte im Schlafe auf dem geimpften Arm gelegen und sich so (oder in ähnlicher Weise) eine Autorevaccination beigebracht. Trotz des ganz typischen Äußeren der emporgeschossenen Bläschen war mir das Vorkommnis doch so auffällig, daß ich zur Sicherung meiner Diagnose von ihrem Inhalte 9 Leute impfte, davon 8 mit vollem Erfolge.

4. Ganz kürzlich impfte ich hier in Duala unter den schwarzen Angestellten einer Firma einen Mann, der bei der nach 7 Tagen stattfindenden Nachschau eine so schwache Reaktion der 4 Schnitte zeigte, daß ich eine Nachimpfung für erforderlich hielt. Nach

abermals 7 Tagen erneute Nachschau. Ergebnis: Volle Florition aller 8 Impfschnitte und zwar auffälligerweise ohne einen merklichen Unterschied im Entwicklungsstadium der zeitlich eine ganze Woche auseinander liegenden beiden Vaccinationen. Es hatte hier also ein ganz außergewöhnlich langsames Aufsprießen der ersten und ein präzipitiertes der zweiten Schnitte stattgefunden.

5. Eine weitere hierher gehörende Beobachtung, die ich vor 2 ½ Jahren in Togo machte, sei noch erwähnt. Der Diener eines Beamten einer Hinterlandsstation war etwa 2 Monate vor meinem Eintreffen daselbst geimpft worden. Er hatte eine sehr stürmische Pustelentwicklung gehabt, und seine Impfgeschwüre waren bei meiner Ankunft noch nicht völlig geheilt. An einem dort angesetzten Impftage fand er sich auch mit ein und wurde wieder geimpft; abermals mit Erfolg, wenn auch unter milderem Verlaufe.

Die für die Praxis der Pockenbekämpfung unter den Negern wesentliche Tatsache bleibt jedenfalls die, daß nach durchschnittlich zwei Jahren eine Empfänglichkeit für die Revaccination vorhanden und diese deshalb nach dieser Zeit für sie erwünscht ist. Eine praktisch ebenfalls nicht unbedeutsame Frage ist weiterhin noch die: hält der durch eine Revaccination erzielte bezw. verstärkte neue Schutz auch wieder nur 2 Jahre an, oder wird er durch sie für eine längere Zeit gewährleistet als durch die erste Impfung? In Togo konnte ich (l. c.) einige wenige Beobachtungen machen, die für die letztere Annahme sprachen. Es ist sehr schwer, unter den Negern in dieser Richtung einwandfreie Feststellungen zu bekommen, weil ihnen ja unsere Zeitbegriffe und ein zuverlässiges Gedächtnis abgehen. Trotzdem war es mir möglich, unter den farbigen Angestellten verschiedener Stationen und des Hospitals in Duala, sowie unter Schülern, den einigermaßen genauen Zeitpunkt seiner ersten, zweiten, dritten und für verschiedene selbst vierten Impfung zu ermitteln. Diese auf 21 Eingeborene sich erstreckenden Resultate berechtigen durchaus zu der Annahme, daß die zeitliche Dauer des Pockenschutzes durch eine zweite Impfung erheblich verlängert wird. Eine dritte erfolgreiche Impfung ließ sich überhaupt nur ein einziges Mal eruieren, wobei der Intervall zwischen 2. und 3. Vaccination 7 Jahre betrug. Natürlich ist nicht zu bezweifeln, daß bei größerem Beobachtungsmaterial und bei genügend langen Zwischenräumen auch eine 3. Impfung häufiger erfolgreich sein wird. Im übrigen gibt nachfolgende tabellarische Zusammenstellung eine Übersicht des Verhaltens dieser Impflinge.

	Insgesamt	Mit Erfolg	Erfolglos
Zum ersten Male geimpft . . .	21	21	—
Davon revacciniert	21	15	6
Von den erfolgreich Revaccinierten zum dritten Male geimpft . .	12	1	11
Von den erfolgreich Revaccinierten zum vierten Male geimpft . .	6	—	6

Bei allen erfolgreich Revaccinierten dieser Beobachtungsreihe lag eine Zeitdauer von 2 Jahren oder darunter zwischen der ersten und zweiten Impfung. Bei denjenigen 11 Revaccinierten, die eine erfolglose dritte Impfung aufzuweisen hatten, betrug der Intervall zwischen 2. und 3. Impfung zweimal 2 Jahre, dreimal zwischen 2 und 3 Jahren, viermal zwischen $3^1/_2$—4 Jahren und zweimal über 4 Jahre.

Ich hoffe diese Beobachtungen durch Vornahme dritter Impfungen an revaccinierten Regierungsschülern und Soldaten Dualas demnächst noch wesentlich erweitern zu können.

Zum Schlusse seien noch einige Bemerkungen über die Organisation der Pockenbekämpfung in Kamerun bezw. in den Kolonien überhaupt angeführt. Wir haben zu unterscheiden zwischen der Bekämpfung einer bereits ausgebrochenen Seuche und der Prophylaxis der Variola. Erstere gestaltet sich in den Tropen zu einer ungemein schwierigen Aufgabe. Die beiden Haupterfordernisse zu einer erfolgreichen Eindämmung einer Epidemie sind: 1. Isolierung der Kranken und Verdächtigen, 2. Desinfektion aller mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände zur Vernichtung des zäh haftenden Pockengiftes.

Daß in beiden Punkten unter den primitiven Zuständen eines Naturvolkes und bei den beschränkten pekuniären Hilfsmitteln zurzeit nichts Ganzes geleistet werden kann, ist eine traurige aber nicht wegzuleugnende Tatsache. Aber gerade weil es so außerordentlich schwierig, ja vorläufig unmöglich ist, einer Epidemie mit raschem Erfolge entgegenzutreten, erwächst uns um so dringender die Pflicht einer energischen prophylaktischen Bekämpfung der Variola. Und hierbei haben wir leichtere Bedingungen und gleichzeitig eine weit dankbarere Aufgabe vor uns, und die sicher wirkende Waffe in unseren Händen heißt Schutzpockenimpfung. An volkswirtschaftlicher Bedeutung stehen unter allen Infektionskrankheiten der Eingeborenen die Pocken weitaus obenan und bei keiner anderen

Gelegenheit läßt sich der unmittelbare Zusammenhang zwischen Kolonialwirtschaft und Kolonialhygiene deutlicher demonstrieren, als bei dem Problem der Ausrottung der Pocken, denn Riesenwerte gehen uns alljährlich durch die Tausende von Pockentodesfällen verloren. Entsprechend dieser großen Bedeutung wird gerade das Thema der Pockenbekämpfung in den Kolonien auch auf dem im September in Berlin tagenden internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zur Diskussion stehen. Hoffentlich wird dabei nicht nur eine Klärung und Übereinstimmung der Ansichten erzielt, sondern auch ein energischer Antrieb zu tatkräftigem Handeln von dort ausgehen. Zwei Forderungen müssen vor allem erfüllt sein, um etwas Ordentliches mit der Schutzpockenimpfung zu erreichen: 1. genügende Mengen wirksamer Lymphe, 2. genügende Anzahl impfender Personen.

Bemerkung zu dem Aufsatz von Dr. Diesing, Baden-Baden.

Von

L. Brieger und M. Krause.

Diesing nimmt in Heft 11 d. A. Stellung zu unserem Aufsatz über den Wert von Kaliumpermanganat als Schutzmittel gegen Schlangengift und ist der Ansicht, daß wir das Kaliumpermanganat als Mittel aus der Therapie bei Schlangenbiß „über Bord werfen" wollen. Wir haben am Schluß der Arbeit Seite 214 folgendes gesagt: „Es ist daher (zwar) vorteilhaft, die Wunde mit einer dieser Lösungen auszuwaschen, um sie zu desinfizieren und das Gift, das äußerlich in der Wunde sitzt und noch nicht in die Lymph- oder Blutbahn gekommen ist, zu zerstören. Die Wirkung des bereits in die Lymph- oder Blutbahn gelangten Giftes kann bis jetzt nur durch ein Schutzserum aufgehoben werden." Ein Resultat, zu dem auch Herr Diesing kommt.

Der aber von Diesing beobachtete Rückgang der Vergiftungserscheinungen ist nicht, wie D. meint, auf die Behandlung mit Kaliumpermanganat usw. zurückzuführen, sondern ist vielmehr deswegen eingetreten, weil die resorbierte Giftmenge nicht die Dosis letalis erreicht hatte und daher vom Körper allmählich überwunden wurde.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Holthusen, W. Das Hamburger Staatsschiff „Desinfektor." Schiffbau, Zeitschrift für die gesamte Industrie auf schiffbautechnischen und verwandten Gebieten, 1906, VII. Jahrgang, Nr. 20—23.

Die Rattenplage in Hafenplätzen und auf Seeschiffen fordert nicht nur an sich zu einer wirksamen Vernichtung der Ratten heraus, sondern auch die durch die Ratten bedingte und erhöhte Gefahr der Pestverbreitung.

Für die Vernichtung der Ratten auf beladenen Seeschiffen kommen nur gasförmige Vertilgungsmittel in Betracht, welche die Ladung nicht angreifen. „Es gibt nur ein Gas, welches sämtliche Anforderungen, die für vorliegenden Zweck zu stellen sind, erfüllt, das ist das Kohlenoxydgas." Es ist das Verdienst Nochts und Giemsas, dieses Gas in Form des sogenannten Generatorgases zuerst verwendet und eine brauchbare Methode dafür ausgearbeitet zu haben, welche gestattet, dieses Gas leicht und billig in großen Mengen herzustellen.

Nachdem eine größere Versuchsanlage sich nach vielen Versuchen und praktischer Erprobung durchaus bewährt hatte, ließ der Hamburger Staat nach den Ideen der vorgenannten Forscher ein besonderes, größeres Fahrzeug „Desinfektor" für diesen Zweck erbauen. Die Einzelheiten der Generatorgaserzeugungsanlage, wegen deren auf das Original zu verweisen ist, dürften den Lesern dieses Archivs schon aus früheren Mitteilungen bekannt sein.

Neu ist, daß außer der Generatorgasanlage auf dem Schiff noch eine Formaldehyd-Kohlenoxydgasanlage (nach Gronwald-Giemsa) und ein besonderer Dampfdesinfektionsapparat eingebaut sind. Erstere dient dazu, neben der Rattenvernichtung auf Seeschiffen auch deren Desinfektion von Infektionskeimen zu ermöglichen und läßt sich nur verwenden für Kabinen, leere Laderäume und bei solchen Schiffen, deren Ladung durch Formaldehyd nicht beschädigt wird. Der Dampfdesinfektionsapparat gestattet eine besondere Desinfektion von Matratzen, Leib-, Bettwäsche, Kleidungsstücken und dergl. Auch dieser ist den neuesten technischen Erfahrungen entsprechend vervollkommnet, gestattet z. B. das Absaugen der Luft vor Eintritt des Dampfes und damit eine bessere Durchdringung der zu desinfizierenden Objekte, außerdem eine Trocknung der desinfizierten Gegenstände im Apparat selbst.

Das Schiff hat eine Länge zwischen den Perpendikeln von 33,5 m, eine größte Breite von 35,55 m, eine Tiefe bis Deck von 2,35 m, einen Tiefgang von 1,40 m und enthält außerdem ein Laboratorium für die Gasbestimmung und Wohnräume für eine Besatzung von 6 Mann.

Die Einleitung des erzeugten Gases auf die zu behandelnden Schiffe vollzieht sich auf die bekannte Art. Es werden nur die Selbstkosten berechnet, welche sich einschließlich Gehälter usw. für das Personal auf 1 Pfg. pro 1 cbm Schiffsraum beziffern.

R. Bassenge (Berlin).

Böse. Eine Reise nach Sumatra und Britisch-Indien. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 35—39.

Verf. benutzte nach mehrjährigem Aufenthalt in Tsingtau die Heimfahrt zu einer ärztlichen Studienreise, welche ihn über Shanghai, Hongkong, Singapore nach Sumatra führte. Dort wurden die Orte Belavan, Medang und Tandjong-Morawa besucht. Letztgenannter ist der Wohnsitz des bekannten Malariaforschers Dr. Schüffner.

Von Sumatra ging die Reise weiter nach Kalkutta, dann nach dem im Himalaya gelegenen Kurort Darjeeling. Im weiteren Verlauf der Reise wurden Benares, Agra, das Militärlager von Meerut, Amritsar, Jaipur, Bombay, Hyderabad, Madras, Madura, Tutticorin besucht und schließlich von Colombo aus die Heimreise angetreten.

Verf. hat es verstanden, auf allen von der Reise berührten Orten das für den Arzt Wichtige zu sehen und in einem glatten flüssigen Text zu erzählen. Die Lektüre dieser Reiseschilderung, deren Einzelheiten im knappen Rahmen eines Referates nicht wiedergegeben werden können, bringt auch dem Kenner des Auslandes und der bereisten Gegenden viel Interessantes. (Es wäre zu wünschen, daß häufiger als bisher Marineärzte Berichte über ihre Studienreisen im Ausland und über die dabei gemachten ärztlichen Beobachtungen veröffentlichten. Ref.) Bassenge (Berlin).

Blell, E. Experimentelles über Immunisierung mit Choleranukleoproteid. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 52, Heft 2, 1906.

Mit Nukleoproteiden verwandte, aus Choleravibrionen gewonnene Körper können eine aktive und passive Immunisierung erzeugen, wie B. an Kaninchen gezeigt hat. Es entstehen bei den Tieren rasch und fast reaktionslos schon nach einmaliger subkutaner Injektion von 0,01—0,1 Trockensubstanz Choleraimmunkörper und Choleraagglutinine. Immunisierte Kaninchen vertragen die 15fache sonst tödliche Dosis. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Intoxikationskrankheiten.

Ishizaka, Tomatoro. Studien über das Habuschlangengift. Zeitschrift f. experimentelle Pathologie u. Therapie 1907. Bd. IV, Heft 1.

Die Habuschlange Trimesurus Riukiuanus, die giftigste Schlange Japans, gehört zu den Viperiden und kommt auf den südwestlichen Inseln, besonders auf den Kiukiu-Inseln Oshima und Tokunoshima häufig vor, und fordert dort unter den Einwohnern alljährlich zahlreiche Opfer. Zur Gewinnung eines Heilmittels sind schon zahlreiche nicht befriedigende Versuche gemacht. Der Verfasser hat dies Gift eingehend physiologisch und chemisch untersucht und verschiedene Immunisierungsversuche angestellt.

Die Ergebnisse dieser ziemlich umfangreichen (30 Seiten), sorgfältigen, im Wiener pharmakologischen Institut angestellten Versuche sind etwa folgende:

Das Gift enthält als Hauptbestandteil ein Hämorrhagin, außerdem noch ein Hämolysin und Agglutinin, und in ganz geringer Menge ein Neuro-

toxin. Bei subkutaner Anwendung ruft das Gift eine starke Hämorrhagie an der Injektionsstelle hervor.

Die Schleimhaut, die Conjunctiva, Magen- und Darmschleimhäute sind ziemlich wiederstandsfähig gegen die Wirkung des Giftes (Hämorrhagin).

Das Gift wirkt auf die motorischen Apparate der Warmblüter, sowie der Kaltblüter lähmend.

Die direkte Todesursache ist bei Warmblütern der Respirationsstillstand, welcher auf einer Lähmung des Respirationszentrums beruht. Bei hochgradiger Vergiftung kommt immer zuerst die Atmung ohne Auftreten von Konvulsionen zum Stillstande, während das Herz noch fortschlägt. Die bei der Vergiftung mit Cobra (Natterngift) frühzeitig eintretende kurareartige Lähmung der motorischen Endapparate kommt nie vor. Nach Ablauf der Vergiftungserscheinungen tritt oft parenchymatöse Nephritis ein. Die Dosis letalis ist für eine Maus 0,3 mg, für ein Kaninchen 10—11 mg subkutan appliziert.

Die hämolytische Wirkung des Giftes ist für verschiedene Blutarten verschieden. Es wirkt auf Hundeblut sehr stark, auf Menschen schwach, auf Rinder, Kaninchen gar nicht hämolytisch. Zugesetztes Cholesterin wirkt hemmend dabei. Das Hämolysin und auch das Neurotoxin wird bei 78° zerstört, das Hämorrhagin erst bei 90°. Durch Schütteln mit Chloroform kann man das Hämorrhagin in der Giftlösung entgiften. Durch Aceton wird das Gift gefällt. Der giftige Niederschlag ist in verdünntem Alkali löslich. Trypsin zerstört das Hämorrhagin. Kaninchen kann man durch per anum erfolgende Einführung des unveränderten Habugiftes immunisieren und Antitoxin gewinnen, während dies per os nicht gelang. Praktisch ist diese Methode jedoch noch nicht verwertbar, da der erreichte Schutzwert (2fach tödliche Dosis) zu gering ist. Mit dem durch Chloroform oder Schwefelwasserstoff oder Eisessig oder durch Erwärmen auf 60—68° modifiziertem Gifte läßt sich eine Immunität leicht erzielen; das dem so immunisierten Kaninchen entnommene Serum wirkt antitoxisch. Die erzielten Resultate sind für praktische Anwendung noch zu gering. Das durch Habugift gewonnene Serum wirkte nicht schützend gegen das Gift einer anderen japanischen Viper, Trigonocephalus blomtufi. Der Verfasser prüfte auch in Tokio als gegen Habugift schützend hergestelltes Serum und fand nur eine geringe Schutzkraft. M. Krause (Berlin).

Terunchi, Jutaka. Die Wirkung des Pankreassaftes auf das Hämolysin des Cobragiftes und seine Verbindungen mit dem Antitoxin und Lecithin. Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 51, Heft 6.

Pankreassaft greift das Cobrahämolysin in erheblichem Grade an und beraubt es seiner Wirksamkeit. Dagegen wird ein Gemisch von Cobragift und Lecithin, das lange vorher gestanden hat, durch Pankreassaft nicht mehr angegriffen. In gleicher Weise zeigte sich das reine isolierte Cobralecithid von Kyes widerstandsfähig gegen die Wirkung des Pankreassaftes. Reiner, mit Darmsaft aktivierter Hundepankreassaft wirkt zerstörend auf das Cobrahämolysin, das Antivenin, aber nicht auf das Cobralecithid. Reiner Hundedarmsaft übt diese Wirkung dagegen nicht aus.

Pankreassaft restituiert aus einem neutralen Gemisch von Cobragift und Antitoxin einen Teil des Toxins. Nach Vereinigung des Toxin-Antitoxin-

gemisches mit dem Lecithin scheint das Freiwerden des Toxins unter dem Einfluß des Pankreassaftes nicht mehr zu erfolgen. M. Krause (Berlin).

Wellman, F. C. Bite of the Ombuta (Clotho arietans, Gray) treated with potassium permanganate. Recovery. New York and Boston Med. Journ. 1906. 23 June.

Der Biß einer Clotho in den Fuß wurde nach einer halben Stunde mit Exzision, ausgiebigen Inzisionen in die nächste Umgebung der Wunde und Ausfüllen derselben mit Kaliumpermanganat-Kristallen behandelt, nachdem der gebissene Neger unmittelbar nach der Verletzung den Fuß über dem Enkel mit Bast fest abgeschnürt hatte. Auch in die Umgebung der Wunde wurde Permanganatlösung eingespritzt. Heilung nach ausgedehnter Nekrose der Weichteile des Fußrückens in der Umgebung der Bißstelle; Dauer bis zur völligen Vernarbung 2 Monate. (Ref. hat unter fast genau den gleichen Umständen — nur daß der gebissene Fuß nicht sofort abgebunden war und bei Eintritt in die Behandlung 1/2 Stunde später bereits vollkommene Lähmung bis zum Gürtel bestand — in Narkose die Wunde mit dem Paquelin ausgebrannt. Bereits 10 Stunden später waren alle Vergiftungserscheinungen verschwunden. Der gesetzte Substanzverlust bedurfte bis zu völliger Vernarbung und Überhäutung ebenfalls fast 7 Wochen. Vielleicht beruht die Wirkung des Kaliumpermanganat also auch nur in der Nekrotisierung des vergifteten Gewebes.) A. Plehn.

Trypanosen und Spirillosen.

Balfour, Andrew. Some notes on Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Journ. Trop. Med. 15. 8. 06.

Südlich von 10° n. Br. ist im Sudan die Tryp. unter den Tieren weit verbreitet. Bei Rindern wurde ein neues kleines Tryp. gefunden, das Laveran T. nanum genannt hat. Bei der Tryp. der Tiere fanden sich häufig hämorrhagische Ulcerationen im Magen und Darm. In den Geschwüren fanden sich Spirillen. Mercks Chrysoidin, eine gelbe Anilinfarbe, wirkte in einem Falle von Schlafkrankheit günstig gegen die Tryp. Gegen die Tryp. der Maultiere versagte es. Blutserum des großen Wildes wirkte agglutinierend auf die Tryp. der Tiere, vermochte aber nicht erkrankte Tiere zu retten. Ruge (Kiel).

França, C., et Athias, M. Sur quelques lésions corticales de la maladie du sommeil. Arch. do Real Instituto Bacteriologico Camara Pestana, Bd. I, Heft 2. Lissabon 1907.

Verff. betonen, daß sie als die ersten entdeckt haben, daß die perivaskuläre Infiltration im Zentralnervensystem der Schlafkranken vorwiegend aus Plasmazellen besteht. Sie verweisen ferner auf die Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit der bei Dementia paralytica gefundenen mit dem Unterschiede, daß bei der Schlafkrankheit nicht alle, sondern nur die Gefäße in der weißen Substanz und in den tieferen Schichten stärkere Läsionen zeigen. Die Oberfläche des Gehirns ließ bei den von ihnen beobachteten Fällen keine Abweichung von der Norm erkennen. Die Plasmazellen sind zahlreicher als bei der D. paralytica und kommen in drei Formen, großen, mittelgroßen und kleinen, vor. Die großen sind rund, ihr Protoplasma besteht aus einer zentralen,

blassen, bei stärkerer Vergrößerung netzförmig erscheinender Zone mit dem Kern und einer peripheren, welche sich mit Polychromblau leicht färbt. Die mittleren sind unregelmäß geformt, ihr Protoplasma verhält sich ähnlich, der Kern liegt exzentrisch. Von den kleinen wird weiter nichts gesagt. Auch die Lymphdrüsen zeigen solche Infiltration, besonders die Nackendrüsen. Bei epidemischer Meningitis fehlen die Plasmazellen, nur wenn sich langsam daraus ein hernischer Hydrocephalus entwickelt, treten sie spärlich auf, sind also das Zeichen chronischer Reizung, wie Mott sagt. M.

Fraenkel, Carl. Über die Spirillen des Zeckenfiebers. Münch. med. Wochenschrift Nr. 5, 29. 1. 07.

Fraenkel machte ausgedehnte Untersuchungen über die Spirillen des Zeckenfiebers an einem aus dem Institut Pasteur stammenden Material.

Die im hängenden Blutstropfen beobachteten Bewegungen der Spirillen sind teils rotierende um die eigene Achse, teils solche, wobei sich die Schraube „auf- und zuklappt“, schließlich auch solche, die mit einem Vor- und Rückwärtsschnellen des gesamten Körpers einhergehen, ohne jedoch zu einer erheblichen Ortsveränderung zu führen. Es kommen jedoch auch schnelle Fortbewegungen der ganzen Spirille ausnahmsweise vor. Diese werden hin und wieder in Präparaten beobachtet, die kurz nach der Infektion entnommen sind. Diese Bewegungen gehen jedoch, zum Teil bei Berührung mit den roten Blutkörpern, bald verloren. Die weißen Blutkörper scheinen keinen Einfluß auf die Spirillen zu haben.

Bei der Färbung zeigten die Spirillen keine Besonderheiten.

Die Übertragung gelingt nicht auf alle Tiere. Am leichtesten gelingt sie bei Mäusen. Selbst sehr starke Verdünnungen (1 : 5000) erwiesen sich noch als wirksam. Die geimpften Affen (Macacus Rhesus) blieben im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Untersucher alle am Leben. Der Infektion folgten hier in 5—6tägigen Zwischenräumen noch mehrere Anfälle.

Nach Überstehen des Anfalls trat eine Immunität gegen frische Infektion auf. Unter dem Mikroskop ließ sich verklebende und abtötende Wirkung des Blutes immunisierter Tiere auf die Spirillen beobachten.

Die Artverschiedenheit der Spirille des Zeckenfiebers mit der des Recurrens war einwandsfrei dadurch zu beweisen, daß solche Tiere, die gegen Zeckenfieber immunisiert waren, durch Recurrens infiziert werden konnten.

Dohrn (Hannover).

Internationale Konferenz zur Bekämpfung der Schlafkrankheit.

Am 17. Juni trat in London auf Einladung der englischen Regierung eine internationale Konferenz zur Beratung von Maßregeln gegen die Verbreitung der Schlafkrankheit in Afrika zusammen. Als deutsche Delegierte waren v. Jakobs, Ehrlich und Fülleborn anwesend, für den Kongostaat: Lantonnais, Tonneau, Rutten und van Campenhout, für Frankreich: Kermorgant, Gouzion, Blanchard und Laveran, für England: Fitzmaurice (Vorsitzender), Forster, Clarke, Read und P. Manson, für Portugal: Corrêa Pinto und Ayres Kopke. Die Interessen des ägyptischen Sudan vertraten Hunter und Balfour.

Seitens des Vorsitzenden wurde die regelmäßige Abhaltung solcher

Konferenzen, die Errichtung einer Zentralstelle für die Sammlung und Veröffentlichung von Material in London und von Stationen zum Studium der Krankheit vorgeschlagen und die verschiedenen schwebenden wissenschaftlichen Fragen über die Ätiologie, Therapie usw. zur Besprechung gebracht. Entscheidende Beschlüsse wurden einer späteren Konferenz vorbehalten. M.

Ross, Philip. Tick fever. Journ. Trop. Med. 1. 3. 06. Mit 4 Kurven.

Nach einer historischen Einleitung gibt Verf. eine genaue Beschreibung des in Uganda von ihm beobachteten Rückfallfiebers. Diagnose nur mit dem Mikroskop sicher zu stellen. Inkubationszeit 2—8 Tage. Bei Europäern häufige Rückfälle, bei Eingeborenen meist nur einer. Tödlicher Ausgang selten, aber intensives Krankheitsgefühl und starker Gewichtsverlust. Schon ein gut schließendes (untergestopftes) Moskitonetz schützt gegen die Zecken. 1 bis 2 Tropfen Blut genügen, um einen Affen zu infizieren, bei dem die Parasiten viel zahlreicher erscheinen als beim Menschen, bei dem man oft selbst im Temperaturanstieg kaum einen findet. Im Blute Leukozytose durch Vermehrung der polynukleären Leukozyten. Ruge (Kiel).

Denguefieber.

Agramonte, Aristides. Some clinical Notes upon a recent epidemic of Dengue Fever. Habana, New York and Boston Med. Journ. 4. Aug. 1906.

Verf. glaubt Inkubationszeiten von nur 36 Stunden beobachtet zu haben, und macht auf das häufige Vorkommen von Albuminurie, zuweilen auch echter Nephritis, aufmerksam, die aber unschuldig verläuft. — Jede Immunität nach überstandener Krankheit fehlt und wiederholte Neuinfektion schon nach kurzer Zeit und gefolgt von gleich schweren Symptomen ist nicht selten. Nur ausnahmsweise endete das Leiden tödlich. Es wird dann noch die Differentialdiagnose mit Gelbfieber besprochen. A. Plehn.

Cerebrospinalmeningitis.

Cook, A. H., and McCleary, G. F. A case of pneumococcal cerebrospinalmeningitis simulating „spotted fever." Lancet 1907, Nr. 4357.

Bei einem mit fleckfieberartigem Exanthem beginnenden Fall von Cerebrospinalmenigitis wurde durch Lumbalpunktion eine Pneumokokkeninfektion nachgewiesen. Nackenstarre, Strabismus und Nystagmus waren nicht festgestellt. Die Sektion bestätigte diese Diagnose. Mühlens (Berlin).

Küster. Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). Münch. med. Wochenschr. 15. 5. 06. Nr. 20.

Mitteilung von 6 Genickstarrefällen, die sich auf 4 weit auseinander liegende Ortschaften verteilten, ohne daß sich irgend ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen feststellen ließ. In allen Fällen bestätigte sich die epidemiologisch interessante Tatsache, daß sporadische Fälle von Genick-

starre keineswegs immer Epidemien nach sich ziehen müssen. Es wäre demnach viel richtiger, dem Kirchnerschen Vorschlag entsprechend statt Meningitis „epidemica" die Bezeichnung „contagiosa" zu verwenden.

Dohrn (Hannover).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Bruas, M. De la méthode de Bier dans le traitement des ulcères atoniques et phagédéniques des membres. Presse méd. 17. II. 07.

Bei atonischen und phagedänischen Hautgeschwüren, besonders der Unterschenkel und Füße, bewährte sich die Stauungsmethode nach Bier vorzüglich. Die Binden blieben je nach der Schmerzhaftigkeit 2—20 Stunden liegen. M.

Ogata, M. Vorläufige Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani)-Krankheit (Überschwemmungsfieber nach Baelz). Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 45, 46.

Die im Titel genannte Krankheit kommt in 2 Provinzen Japans alljährlich zwischen Juni und Oktober vor und charakterisiert sich als eine fieberhafte, mit zahlreichen kleinen Hautgeschwüren und Lymphdrüsenschwellungen einhergehende allgemeine Infektionskrankheit, die in etwa 30% der Fälle zum Tode führt.

Als Erreger dieser Krankheit sind von verschiedenen japanischen Forschern verschiedene Bakterien angesprochen und wieder aufgegeben worden. Stets finden sich die Kranken mit einer Milbe, einem Ixodes, behaftet oder zeigen Spuren von ihren Stichen.

Die Untersuchung des Blutes und der Geschwüre von 6 Kranken und der Organe von 3 an der Krankheit Gestorbenen veranlaßt Ogata zu dem Schluß, daß die Krankheit durch eine Art amöboider Protozoen verursacht wird, welche sich im Blute vermehren und in Geschwüren, Lymphdrüsen und anderen Organen verschiedene Entwicklungsformen zeigen. Durch Geschwürsmassen und Blut erkrankter Personen konnte die Krankheit auf Versuchstiere übertragen werden; in diesen wurden die gleichen Protozoen gefunden und in Heuinfus rein gezüchtet; auch durch Reinkulturen konnte die Krankheit auf Versuchstiere (Kaninchen, Affen, Mäuse, Meerschweinchen) übertragen werden. Bei der Übertragung scheinen die oben erwähnten Milben eine Rolle zu spielen, welche auf Pflanzen des Infektionsortes vorkommen. Über das Aussehen, Form, Größe, Färbbarkeit, Entwicklungsgang der beobachteten Sporozoen geben eine Reihe von Abbildungen Aufschluß. Verf. identifiziert die Tsutsugamushi- mit der Kedani-Krankheit. R. Bassenge (Berlin).

Keisuke Tanaka. Über meine japanische Kedani-Krankheit. Zentralblatt für Bakteriologie 1906, Band XLII, Heft 1—4.

Die Kedani-Krankheit kommt nur im Überschwemmungsgebiet einiger japanischer Flüsse vor und wird hervorgerufen durch den Stich einer Milbe. Die Krankheit kann mit Sicherheit verhütet werden, wenn man die Milben von befallenen Menschen sorgfältig abliest, ohne sie zu quetschen oder zu zerreißen. Verf. nimmt an, daß ein in dieser Milbe enthaltenes Gift die Kedani-Krankheit hervorrufe und hält die von anderen Forschern beobachteten

Protozoen für Degenerations- und Kunstprodukte. Die Natur des in der Milbe enthaltenen Giftes ist unklar, jedenfalls ist dasselbe leicht flüchtig oder zersetzbar, muß aber im Innern der Milbe enthalten sein und kommt wahrscheinlich nur in einem bestimmten Wachstumsstadium der Milbe vor. Verf. ist der Überzeugung, daß das in der Milbe enthaltene Gift die Krankheits- und Gifterscheinungen hervorrufe. Durch das Eindringen des Giftes in den menschlichen Körper können primäre und sekundäre Bubonen entstehen. Am 3.—7. Krankheitstage tritt ein Exanthem auf, auch kann es zu Quaddeln- und Petechienbildung kommen. Die Krankheit geht mit hohen, remittierenden, typhusähnlichen Fiebererscheinungen einher. Prophylaktisch werden Ablesen der Milben und Zerstäuben von Karbollösungen, Benzin, Pfefferminzöl auf der Haut, sowie Desinfektion der Kleidung empfohlen, welche nach Verlassen des verdächtigen Überschwemmungsgebietes vorzunehmen sind.

R. Bassenge (Berlin).

Neißer, Baermann und Halberstaedter. Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Münchener med. Wochenschrift Nr. 27. 1906.

Die Verfasser berichten kurz über Impfungen von Affen mit Framboesiapapeln, welche unzerkleinert auf skarifizierte Hautstellen eingerieben wurden. Bei 7 Tieren fiel die Impfung positiv, bei 5 negativ aus, bei Überimpfungen wurde an 10 Tieren nur einmal ein positiver Erfolg erzielt.

Dohrn (Hannover).

Syphilis.

Castellani, Aldo. Is Yaws Syphilis? Journ. Trop. Med. 1. 1. 06[1]).

Yaws ist aus folgenden Gründen keine Syphilis. 1. Syphilis ist pandemisch, Yaws auf bestimmte Tropengegenden beschränkt. 2. Der Initialaffekt sitzt bei Syphilis gewöhnlich genital, bei Yaws fast stets extragenital. 3. Die Allgemeininfektion besteht bei Yaws aus gleichförmigen Papeln, bei Syphilis findet sich Polymorphie. 4. Heftiges Jucken bei Yaws, bei Syphilis nicht. 5. In den Yaws-Papillomen fehlt die Verdickung der kleinen Arterien, die sich bei Syphilis findet. 6. Syphilis schützt nicht vor Yaws und umgekehrt.

Obgleich Hg und Jod sehr günstig auf Yaws wirkt und obgleich Verf. in 11 Fällen unter 14 in den nicht ulcerierten Papillomen einen Mikroorganismus fand, der von der Spirochaeta pallida Schaudinn nicht zu unterscheiden war, ist Yaws doch nur eine Spirochaeten-Krankheit, aber keine Syphilis. Wir können eben die Erreger morphologisch noch nicht voneinander unterscheiden, wie das z. B. auch beim Lepra- und Tuberkelbacillus und beim Trypanosoma der Surrah und Nagana der Fall ist. Ruge (Kiel).

Neißer, Baermann und Halberstaedter. Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 3. 1906.

In dieser Arbeit machen die Verfasser Mitteilungen über die Resultate ihrer Untersuchungen in Batavia, die in ausführlicher Form in verschiedenen deutschen Zeitschriften bereits in der Zwischenzeit veröffentlicht wurden.

Bassenge (Berlin).

---

[1]) Versehentlich erst jetzt aufgenommen. Anm. d. Red.

Reynaud et Bonnaud. Un cas grave de filaire de Médine à Marseille. Caducée 1906. No. 22, p. 301/02.

Mitteilung eines Falles von Guineawürmern mit schweren Allgemeinsymptomen (Kachexie) bei einem afrikanischen Neger. Der Kranke war außerordentlich heruntergekommen und hatte nur an den unteren Extremitäten Würmer, welche durch ihr Erscheinen zu verschiedenen Zeiten auf wiederholte und lange zurückliegende Infektionen schließen ließen. Der Sitz der Würmer konnte für Eindringen durch die Haut geltend gemacht werden. Gegen Übertragung durch Moskitos sprach nach Verf., daß die gewöhnlich den Stichen derselben ausgesetzten oberen Körperteile freigeblieben waren. Ein Wurm fand sich in der Hüftgegend, welche sonst verschont zu sein pflegt.

Beim Fehlen irgendwelcher Komplikationen mußte der schwere Allgemeinzustand auf die unbedeutenden frischen Eiterungen an den Beinen infolge der Würmer zurückgeführt werden, obgleich beim Vorhandensein mehrerer Würmer. das häufig vorkommt, schwere Erscheinungen selten sind.

Gauthier und Billet stellten im Blute dieses Kranken ausgesprochene Eosinophilie fest. Nach Billet fanden sich in mehreren Präparaten: große mononucleäre 10%, mittlere mononucleäre 9%, kleine mononucleäre (Lymphozyten) 12%, neutrophile polynucleäre 58%, eosinophile polynucleäre 11%, Gauthier fand sogar 18% eosinophile. Filarien fehlten im Blute.

Die Eosinophilie beim Guineawurm ähnelt der bei der Helminthiasis. In obigem Falle war sie beim Eintreten graver Allgemeinsymptome konstatiert worden. Der Kranke war Träger mehrerer Würmer und hatte vorher auch schon solche gehabt.

Die Beobachtung lehrt nach den Verff., daß die Guineawurmkrankheit nicht vernachlässigt werden darf. Sie empfehlen Reinigung des zu Trinkzwecken benutzten Wassers, Verbot des Badens in Lachen und verdächtigen Gewässern, Schutz gegen die von Léger und le Dantec der Übertragung beschuldigten Moskitos. Otto (Hamburg).

Roux, M. La bilharziose. Caducée 1906. No. 8, p. 105 ff. (Referat von Troubert.)

Lesenswerte, aber zu ausführlichem Referat ungeeignete Arbeit. Verf. bespricht den jetzigen Stand unserer Kenntnisse auf Grund der Verhandlungen des in Kairo abgehaltenen ägyptischen Kongresses für Medizin unter spezieller Berücksichtigung der neuerdings über Ätiologie, Erscheinungsweisen und Behandlung erlangten Ergebnisse. Otto (Hamburg).

Aussatz.

Cabral de Lima. Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre. Archivos do Real Instituto Camara Pestana 1. 1901.

Die vielfach angenommene Eosinophilie bei Lepra konnte Verf. bei 25 Fällen nicht bestätigen. Der Leukozytenbefund war im Gegenteil nahezu normal, abgesehen von einer Neigung zur Vermehrung der mononucleären Zellen. M.

Hitzschlag.

Wiesel, Jos. Über Befunde am chromaffinen System bei Hitzschlag. Aus der III. med. Abteilung des K. K. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien. Virchows Arch., Bd. 183, S. 163.

Von Interesse ist an dieser Stelle weniger der Befund von fast vollkommenem Fehlen des Markes (der chromaffinen Substanz) in den Nebennieren, und der Ersatz der entsprechenden Zellen auch in den großen Plexus des Bauchsympathicus durch „Bildungszellen" (Embryonale Zellen des Sympathicus), sowie die vom Verf. betonte hypothetische Möglichkeit des Zusammenhanges dieser Veränderungen mit manchen plötzlichen Todesfällen überhaupt — als vielmehr das genaue Protokoll eines Obduktionsbefundes nach Tod durch Hitzschlag. Derselbe war bezüglich des Hirns so gut wie negativ, es fanden sich neben Lungenödem nur mehr oder weniger ausgedehnte Butungen in sämtliche serösen Häute, besonders der Brustorgane, sowie Blutungen ins Herzfleisch; also im wesentlichen die Veränderungen nach langsamem Ersticken (Ref.).

Die Körpertemperatur war erst post mortem auf 41,4° C. in recto gestiegen und bewegte sich vorher in den wenigen Stunden klinischer Beobachtung um 40°. Krämpfe wurden nicht beobachtet; der Zustand wechselte zwischen Sopor und Koma und endete mit Atmungslähmung. A. Plehn.

Beriberi.

Dudgeon, Leonard S. The bacillus of Hamilton Wright, obtained from two cases of acute Beri-Beri. Journ. Trop. Med. 1. IX. 06.

Verf. untersuchte die von H. Wright in 2 Fällen von akuter Beriberi isolierten Bakterien, die W. für die Erreger der Beriberi ansieht und kam zu dem Schlusse, daß sie die vermeintlichen Erreger wahrscheinlich nicht sind, weil sie weder für Mäuse noch Meerschweinchen pathogen waren, noch vom Serum Beriberi-Kranker (3 Fälle in verschiedenen Stadien) in einer Verdünnung von 1 : 20 agglutiniert wurden. Ruge (Kiel).

Gilmette, John D. Beri-Beri; Mouldy rice: the occurrence of Beri-Beri in the Sokor District. Journ. Trop. Med. 1. IX. 06.

Der Verf. sucht durch eine sehr mühsame und genaue epidemiologische Untersuchung nachzuweisen, daß Beriberi und Ernährung mit verdorbenem Reis im Zusammenhang stehen. In den Zinnminen von Kelantan (Sokor district) ist die Reiszufuhr von Rangoon aus während des N.O.-Monsuns sehr erschwert, und daher muß der Reis auf Vorrat gekauft und gelagert werden. In den Monaten nun, in denen Reis, der lange gelagert hatte und verdorben war, ausgegeben werden mußte, häuften sich die Beriberi-Fälle. (Eine überzeugende Abhängigkeit der beiden Faktoren voneinander läßt sich aber nicht erkennen. Ref.) Ruge (Kiel).

Herzog, Maximilian. Beriberi in the japanese army during the late war; the kakke coccus of Okata-Kokubo. The Philippine journal of science. Vol. I, 2. 1907.

Während des russisch-japanischen Krieges sind mindestens 75000 bis 80000 japanische Soldaten aus der Linie als kakkekrank nach Japan in die

Militärlazarette zurückgeschickt worden. Die Gesundheitsbehörde der Armee trifft kein Vorwurf, da die Ätiologie der Beriberi, ihr Erreger und ihre Vermittler noch ganz unbekannt sind. Herzog ging im August 1905 von Manila nach Hiroschima, wo er drei Wochen lang mit Dr. Kokubo die Beriberikranken untersuchte und sich über die Methode, den Okata-Kokubo-Coccus, aus Harn und Blut zu gewinnen, unterrichtete. Mitte September ging er nach Tokio; hier studierte er in dem Schibaya- und Toyamahospital die Kakke (das letztere Spital kann 7000 Kranke aufnehmen). Er sah die hydropische und atrophische Form des Leidens; akute perniziöse Fälle waren nicht da. Über seine Studien mit dem Coccus Okata will er später berichten. Bisher ist es ihm nicht gelungen, Affen damit beriberikrank zu machen. G. Sticker.

Malaria.

Ruge, R. Die Malaria-Moskito-Theorie und die epidemiologische Malariakurve. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 35.

Die epidemiologischen Malariakurven lassen an bestimmten Teilen eine deutliche Abhängigkeit von der Anophelinentätigkeit erkennen, wenn man die Kurven auf einem genügend großen Zahlenmaterial aufbaut und in denselben Neuerkrankungen und Rückfälle nicht voneinander trennt. Der Hauptanstieg einer epidemiologischen Malariajahreskurve wird durch Neuerkrankungen und Reinfektionen bedingt, welche letztere ebenfalls durch Anophelinenstiche hervorgerufen werden. Bassenge (Berlin).

Bruas, F. Ein Fall von intermittierender orthostatischer Albuminurie während des Malaria-Anfalls. Internationale mediz. Revue, Nr. 1. 1907.

Nach Seissier ist eine orthostatische Albuminurie eine solche, welche weder durch Diät noch durch körperliche oder geistige Anstrengung und Ermüdung oder Gemütsbewegung beeinflußt wird, sondern für deren Auftreten der Übergang von der horizontalen in die vertikale Lage die einzige notwendige und unerläßliche Bedingung ist. B. beobachtete ein solches Leiden bei einem Malariakranken, welcher früher an Scharlach gelitten hatte, und läßt die Frage offen, ob die Malaria die wirkliche Ursache der Albuminurie ist oder nur eine früher schon vorhandene Albuminurie unter diesen bestimmten Umständen wieder aufflackern läßt. M.

Maragliano. Radiotherapie et paludisme. Congrès pour l'avancement des Science. Caducée 1906. No. 17, p. 227.

M. berichtet über die Behandlung der Malaria mit X-Strahlen. Er hat nur 3 Fälle behandelt, 2 von Quotidiana, einen von Tertiana. Parasiten waren im Blut nachgewiesen. Die beiden ersten Fälle wurden scheinbar gut beeinflußt, im dritten fehlte jedes Resultat. Die Bestrahlung wurde stets nach kaum beendetem Fieberanfall ausgeführt und auf die Milz gerichtet. Die kräftig durchdringenden X-Strahlen (Nr. 7, 8 des Radiomometers Benoit) machten stets eine Filtration mit 4 oder 5 Diachylonblättern (feuilles de Diachylon) durch, die Sitzung dauerte etwa 20 Minuten mit sehr starker Irradiation (Müller-Röhre). Fall 1 und 2 wurden 2—3 mal, Fall 3 5—6 mal bestrahlt.

Filtration der Strahlen hält Verf. für unerläßlich bei der Behandlung tiefgelegener Teile. Im 8. Fall hat er trotz Filtration mit 5 Diachylonblättern eine leichte Dermatitis gesehen.

In den ersten beiden Fällen verschwanden nach der Bestrahlung die Parasiten aus dem Blute. Die Einwirkung auf die Fieberanfälle erfolgte stufenartig, d. h. nach der ersten Sitzung trat nicht gleich Apyrexie ein, sondern nur eine Verzögerung im Wiedererscheinen des Fiebers und eine Verminderung des Temperaturmaximums. Außerdem (auch im dritten Fall, wo die X-Strahlen keine in die Augen springende Wirkung hatten) kam es zu einer beträchtlichen Verkleinerung der Milz.

Verf. will seinen Beobachtungen keinen absolut beweisenden Wert zu Gunsten der Radiotherapie beilegen, da bekanntlich die Quotidiana auch ohne Chinin heilen kann, wenn der Kranke unter günstige hygienische Bedingungen kommt. Er macht aber darauf aufmerksam, daß Anfälle bei den von ihm behandelten 3 Kranken früher zahlreich auftraten und stets viel länger dauerten, auch nur bei Chiningebrauch gewichen waren. Es sei jedoch Wert auf die durch die Bestrahlung stufenweise erfolgte Verminderung der Anfälle zu legen, welche den Sitzungen entsprach. Otto (Hamburg)

Craig, Charles F. Observations upon malaria. Latent infection in Natives of the Philippine Islands, intracorpuscular conjugation. Philippine Journ. of science, vol. I, 1906.

Der Titel gibt den Inhalt vollständig an. G. Sticker.

Typhus.

Collinet. Le séro-diagnostic de la fièvre typhoide dans l'armée. Caducée 1906. No. 11, p. 141—43.

Verf. wirft die Frage auf, ob eine positive Widal-Reaktion für die Diagnose eines Typhus als Beweis angesehen werden kann, nachdem er dem negativen Ausfall der Reaktion Beweiskraft für Nichtbestehen eines Typhus abgesprochen hat. Er gelangt zu dem Resultat, daß positiver Ausfall der Reaktion nicht absolut sicher für Typhus beweisend ist und führt unter 8 im Jahre 1905 obduzierten Fällen, bei denen die Probe positiv gewesen war, 7 Typhen und einen Fall von Miliartuberkulose an. Seine Schlußfolgerungen lauten dahin, daß man sich unter diesen Umständen fragen muß, ob ein so unsicheres Mittel wie die Serumreaktion tatsächlich in jedem Falle bei der Diagnose herangezogen werden soll, und ob es nicht in zweifelhaften Fällen eher zu Irrtümern führt. Otto (Hamburg).

Ruhr.

Auché. Transport des bacilles dysentériques par les mouches. Réunion biologique de Bordeaux. Caducée 1906. No. 24, p. 334.

Die von mehreren Autoren angenommene Wahrscheinlichkeit, daß Fliegen bei der Weiterverbreitung der Dysenterie in Betracht kommen, hat Auché durch Versuche zu stützen gesucht.

1. Frische und an Flexnerbazillen reiche Stühle wurden zwecks Befreiung der sanguinolenten Schleimflocken von Fäces sorgfältig mit destilliertem Wasser gewaschen und in eine sterilisierte Petrischale gebracht. Diese Schale wurde

neben 2 anderen, welche sterilen Agar enthielten, unter eine Glasglocke gesetzt. Sodann wurden 10 Fliegen hineingebracht. Nach 3 Stunden, während derer die Fliegen bald auf den blutigen Schleimmassen, bald auf dem Agar saßen, kamen die Agarschälchen in den Brutschrank. Außer zahlreichen Verunreinigungen konnten vereinzelte Dysenteriebazillen isoliert werden.

2. Die zum Versuch 1 benutzten Fliegen wurden unter der Glocke allein gelassen, nach Entfernung der Schleimflocken und der Agarplatten. Nach 3 Stunden wurden 2 sterile Agarplatten eingeführt, 2 Stunden darin gelassen und dann in den Brutschrank gesetzt. Resultat: sehr vereinzelte Dysenteriebazillen neben zahlreichen anderen Kolonien.

3. Gleiche Versuche stellte Autor mit Dysenteriebazillen-Reinkulturen an.

a) Eine Agarkultur und 8 Fliegen wurden in einem sterilisierten Glasgefäß zusammengebracht. Nach 3 Stunden wurden Füße und Rüssel von 4 Fliegen auf mehreren Agarschälchen ausgesät. Neben zahlreichen anderartigen Kolonien fanden sich mehrere von Flexnerbazillen.

b) Die 4 anderen Fliegen ließ Autor 6 Stunden in einem anderen sterilisierten Glasgefäß sitzen, hernach säte er, wie im vorigen Versuch, Rüssel und Füße auf Agar aus. Noch immer sproßten einige Dysenteriebazillenkolonien auf.

Schlußfolgerungen:

1. Fliegen können mit ihrem Rüssel und den Füßen Dysenteriebazillen nicht nur von der Oberfläche von Reinkulturen, sondern auch aus Dysenteriestühlen aufnehmen.

1. So infizierte Fliegen vermögen die Keime auf weitere Entfernung zu verschleppen und sie auf Nährböden auszusäen.

Dem experimentellen Versuch entspricht sehr wahrscheinlich die Übertragung in Wirklichkeit. Die Fliegen setzen sich auf die Stühle der Dysenteriekranken, wenn diese nicht sorgfältig entfernt oder desinfiziert sind, und nehmen von dort Keime auf, die sie auf Nahrungsmittel (Brot, Zucker, Früchte, Milch usw.) übertragen, deren Genuß dann die Infektion des Verdauungskanales bewirkt.

Natürlich schließt dieser Infektionsmodus die anderen Arten der Übertragung der Dysenterie nicht aus, aber er kommt vor und ist vielleicht häufiger und von größerer Bedeutung als man bisher geglaubt hat.

Otto (Hamburg).

Musgrave. Amoebiasis; its association with other diseases, its complications and its after effects. Philippine Journ. of sciense Vol. I, 1906.

Eine gründliche Darstellung unserer Kenntnisse von der Bedeutung der Dysenterieamöbe als Darmschmarotzer und Krankheitserreger in den Tropen. Besonders ausführlich werden dargestellt: Leberabsceß, Appendicitis, Peritonitis, Arthritis, Chorea als Folgen der Amöbeninfektion. G. Sticker.

Verschiedenes.

Zuelzer, G. Chemische und mikroskopische Diagnostik. Leipzig 1907. J. A. Barth. 9 M.

Mit 109 Abbildungen im Text und 9 Tafeln ausgestattet gibt das Buch eine Anleitung zur praktischen Anwendung der chemischen und mikro-

skopischen Untersuchungsmethoden. An der Hand von Krankheitsfällen wird das Verfahren bei der Untersuchung des Blutes, der verschiedenen Exkrete und Sekrete zur Sicherung der Diagnose und zur Klärung aller differentialdiagnostischen Schwieriegkeiten klar und deutlich erörtert. M.

Bibliographie.

(Die hier angeführten Arbeiten gelangen nur zum Teile zur Besprechung.)

Hygiene, Biologie usw.

Dupuy, J. Assistance aux tuberculeux des équipages des navires de commerce. Rev. d'hyg. et de police sanit. T. 28. 1906. No. 2. p. 84—93.

Vigné, Ch. Prophylaxie de la tuberculose dans la marine marchande. L'hyg. gén. et appl. Année 1. 1906. No. 3. p. 129—144; No. 4. p. 203 à 235. 2 Fig.

Fontoynont. La médecine à Madagascar. Arch. de parasitol. T. 10. 1906. No. 2. p. 227—237.

Long, J. D. Disinfektion of ships. American Medicine. Vol. 11. 1906. No. 9. p. 326—330.

Neveu-Lemaire, M. Étude des culicides africains. Arch. de parasitol. T. 10. 1906. No. 2. p. 238—288. 27 Fig.

Japha. Zur Biologie der Tsetsefliege. Schriften d. physik.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr. Jg. 46. 1905, ersch. 1906. p. 147—149.

Grünberg, K. Über blutsaugende Musciden. Zool. Anz. Bd. 30. 1906. Nr. 3/4. p. 78—93. 15 Fig.

Wellman, Fredk. Creighton. Notes on the common mosquitoes of Bihe and Bailundo districts, Portuguese West Afrika. Journ. of infect. dis. Vol. 3. 1906. No. 2. p. 187—190. 2 Fig.

Sutherland, William Dunbar. Einiges über das Alltagsleben und die Volksmedizin unter den Bauern Britisch-Ostindiens (Schluß). Münchner med. Wchnschr. Jg. 53. 1906. N. 12. p. 561—563. (NB. p. 609—611 enth. sämtl. Infektionskr.)

Liengme, P. Diseases among natives (in South Africa). Rep. of British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. — London 1906. p. 556.

Bruce, D. The advance in our Knowledge of the causation and methods of prevention of stock diseases in South Africa during the last ten years. Rep. British Assoc. for the advanc. of sc. South Africa 1905. — London 1906. p. 533—547.

Seekrankheit.

Mixius. Beitrag zur Erklärung der Seekrankheit. Dtsche. militärärztl. Ztschr. Jg. 35. 1906. H. 2. p. 120—131.

Cholera.

Ripper, Hans. Perniziöse Fieber und Cholera unter Prießnitz und Schindler. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. Bd. 10. 1906. H. 3. p. 155—160.

Kraus, R. Über Gifte des Choleravibrio und verwandter Vibrionen. Wiener klin. Wchnschr. Jg. 19. 1906. Nr. 22. p. 655—658.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Böhme, Fritz. Ein Fall von Gonorrhoe und Bilharziaerkrankung (Kap-Hämaturie). Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org. Bd. 17. 1906. H. 4. p. 192—198.

Gunn, Herbert. Bilharzia disease. Journ. American med. assoc. Vol. 46. 1906. No. 14. p. 1081—1082.

Lambinet, J. Recherches sur le trajet des larves d'anchylostome à travers les organes, après infection cutanée. Bull. de l'Acad. R. de méd. en Belgique. Sér. 4. T. 19. 1905. N. 11. p. 762—774. 1 Taf.

Horwood, Janet G. and Milne, A. J. Polypoid tumour of cervix uteri due to Bilharzia. British med. Journ. 1906. N. 2358. p. 557.

Crimp, G. Lydston. A case of bilharziosis of the vermiform appendix. Lancet 1906. Vol. 1. N. 10. p. 672.

Kuhn. Pathologisch-anatomischer Befund bei sieben Fällen von venerischem Granulom in Neu-Guinea. Charité-Annalen. Jg. 30. 1906. p. 427—436. 4 Fig.

Smith, Q. Cincinnatus. A case of ainhum. Journ. of the American med. assoc. Vol. 45. 1905. N. 27. p. 2015.

Skorbut.

Gregory, A. J. So-called scurvy of South Africa. Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. — London 1906. p. 551.

Morse, John Lovett. Infantile scorbutus. Journ. American med. Assoc. Vol. 46. 1906. No. 15. p. 1073—1076.

Beriberi.

Nina-Rodrigues. La Psychose polynévritique et le béribéri. Ann. médico-psychol. Année 64. 1906. N. 2. p. 177—205.

Marshall, D. G. Beri-Beri, an infected European crew at Leith. Edinburgh med. Journ. N. Ser. Vol. 19. 1906. No. 2. p. 111—116.

Gelbfieber.

Sexton, L. Some observations on treatment of yellow fever. Journ. American med. assoc. Vol. 45. 1905. N. 22. p. 1620—1622.

B. Constatazioni e scoperte recenti nell' eziologia della siflide della febbre gialla e del vaccino. Riv. d'ig. e sanità pubbl. Anno 17. 1906. No. 6. p. 169—173.

Trypanosen, Spirillosen und Piroplasmosen.

Koch. A few observations on relapsing fever. Med. News. Vol. 87. 1905 N. 24. p. 1127—1129.

Hultgen, J. F. A preliminary report on the Trypanozoma lewisi in Chicago Trans. of the Chicago pathol. Soc. Vol. 6. 1906. No. 10. p. 369—371

Knott, John. Piroplasmosis. A critical summary. American Medicine. Vol. 11. 1906. N. 10. p. 367—370.

Dengue.

De Brun, H. La Dengue en 1904 et en 1902. Formes atténuées. — Formes sévères et prolongées. T. 1. Rev. de méd. Année 26. 1906. No. 6. p. 465—470.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 15

Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Vorderindien und Ostafrika.

Von

Dr. Fülleborn und **Dr. Martin Mayer.**

Stabsarzt in der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika, Assistent am Institut.

Assistent am Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

(Fortsetzung.)

IV. Bericht. (R.-P.-D. „Kaiser“, 12. Juni 1906.)

In Kalkutta galt unser erster Besuch dem Deutschen Konsulate, wo wir unsere Empfehlungsschreiben präsentierten. Herr Konsul Schüler, der die Vertretung des nach Simla (der Sommerresidenz des Vizekönigs und des diplomatischen Korps) übergesiedelten deutschen Generalkonsulates übernommen hatte, nahm uns in der liebenswürdigsten Weise auf und gab uns außer anderen Empfehlungen auch ein Schreiben an den deutschen Konsulatsarzt Herrn Dr. Fink, der uns als ein ehemaliger Schüler unseres Hamburger Instituts befreundet war. Während unseres ganzen Aufenthaltes in Kalkutta nahm sich dann Herr Dr. Fink in freundlichster Weise unserer an, und sein gastliches Haus bot uns die willkommene Gelegenheit, eine Anzahl bekannter indischer Ärzte näher kennen zu lernen; auch Dr. Rogers — an den wir durch Sir Patrick Manson und Dr. Stevens von der Liverpooler Tropenschule gleichfalls empfohlen waren und den der eine von uns bereits 1903 auf dem Ärzte-Kongreß zu Liverpool kennen gelernt hatte — gehörte zu diesem Kreise.

Major Dr. Rogers, gegenwärtig Professor der Pathologie an dem Medical College zu Kalkutta, ist trotz seiner Jugend — er dürfte Ende der 30er stehen — einer der bekanntesten tropenmedizinischen Forscher Indiens; er hat auf allen möglichen Gebieten der Tropenmedizin eine reiche publizistische Tätigkeit ent-

faltet, denn er besitzt eine ganz erstaunliche, selbst in dem erschlaffenden Klima Kalkuttas nicht versagende Arbeitskraft, und ist ein für seine Wissenschaft begeisterter Forscher.

Eine seiner wichtigsten Entdeckungen ist die Feststellung, daß sich die Kála-Azar-Erreger in künstlichem Medium zu Flagellatenformen züchten lassen. Auch gegenwärtig widmet Rogers sein Hauptinteresse der „tropischen Splenomegalie", über die er bekanntlich schon seit vielen Jahren arbeitet, und er sucht den Übertragungsmodus der Leishman-Donovan-Parasiten auf den Menschen festzustellen; seine Untersuchungen an Wanzen, die, wie aus den epidemiologischen Beobachtungen hervorgeht, höchst wahrscheinlich die Rolle der Überträger spielen, haben freilich bisher noch nicht zu positiven Resultaten geführt [1]).

Nach der Ansicht von Rogers ist die durch Leishman-Donovansche Körper bedingte Splenomegalie in Indien durchaus auf den östlichen Abschnitt dieses Landes beschränkt. Wir möchten aber bemerken, daß wir das klinische Bild der tropischen Splenomegalie, d. h. lang andauernde Fieber mit gewaltigen Milz- und Lebertumoren, nicht nur in Madras und Kalkutta sahen, sondern daß wir auch in Benares, Lucknow, Delhi, Agra, Jaipur, Amehdabad und Bombay zahlreiche derartige Kranke in den Hospitälern unter der Diagnose „Malariakachexie" vorfanden. Nirgends in den obengenannten Orten hielt man die Kranken für Kála-Azar-Patienten und, wo man bei ihnen in der Milzpunktionsflüssigkeit nach Leishman-Donovanschen Körpern gesucht hatte, war dies vergeblich gewesen; auch die von uns untersuchte Milzpunktionsflüssigkeit eines derartigen aus Delhi stammenden Kranken war anscheinend frei von diesen Parasiten. Allerdings dürften diese negativen Resultate nicht absolut beweisend sein, da, wie uns Rogers mitteilte, die Punktionsflüssigkeit aus der Milz Kála-Azar-Kranker zuweilen frei oder fast frei von Parasiten ist. Hierzu kommt, daß die Anzahl der im mittleren und westlichen Indien durch mikroskopische Untersuchung des Milzsaftes geprüften Fälle anscheinend gering ist.

---

[1]) In Madras beschäftigt sich Kapitän Patton eingehend mit der Übertragung der Kála-Azar durch Wanzen und Ornithodorus, und nach neueren vorläufigen Veröffentlichungen soll es ihm gelungen sein, eine Entwicklung der Leihsman-Donovanschen Körper in den Wanzen nachzuweisen. Aus Assam kommt ferner die Mitteilung, daß dort eine Glossina ähnliche Fliege entdeckt sei, die man — aus welchen Gründen ist aus der Notiz nicht recht ersichtlich — mit der Kála-Azar-Übertragung in Verbindung bringt.

Der Professor der internen Medizin an der Medical School zu Bombay, Major Mayer, hat die Leishman-Donovan-Parasiten nur bei ganz vereinzelten Fällen von chronischem Milztumor feststellen können, und zwar gerade bei solchen, die aus den östlichen Abschnitten Indiens nach Bombay zugereist waren.

Auffallend ist es nun aber, daß wir im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg bei vielen Hunderten von zumeist afrikanischen Malariakranken noch niemals einen Fall einer derartigen Malariakachexie, wie sie im westlichen Indien so häufig ist, gesehen haben, und daß auch Kapitän James, anscheinend ein trefflicher klinischer Beobachter, in seinen Publikationen behauptet, daß die reine Malariakachexie Indiens im Gegensatz zur Kála-Azar durchaus gutartig verlief, eine Tatsache, die den Eingeborenen wohlbekannt sei.

Es scheint daher keineswegs ausgeschlossen, daß wir es in den Tropen außer mit Milz- und Lebertumoren, die auf der Basis von Malaria und Kála-Azar entstanden sind, auch in einem großen Prozentsatze mit solchen auf anderen Ätiologien beruhenden zu tun haben; wir denken dabei vor allem an die Gruppe der „Bantischen Krankheit“, worauf bereits Nocht hingewiesen hat: konnte doch Marchand seinen bekannten Kála-Azar-Fall zuerst als einen solchen der Banti-Gruppe zugehörigen beschreiben. Ähnlich wie in Indien scheinen die Verhältnisse in Ägypten und nach den neueren Publikationen auch auf den Philippinen zu liegen. In diesem Zusammenhange möchten wir auch darauf hinweisen, daß manche Tropenländer und zwar ganz speziell Indien und Ägypten so reich an „klimatischen“ Leberschwellungen sind, während man aus anderen Tropenländern, in denen anscheinend der Alkoholmißbrauch kaum geringer ist, recht wenig davon hört. Jedenfalls wäre es äußerst wünschenswert, wenn die indische Regierung durch berufene Untersucher Klarheit in diese wichtigen Fragen brächte.

Außer mit Kála-Azar beschäftigt sich Rogers gegenwärtig noch mit zahlreichen anderen Fragen. Von der gewiß gerechtfertigten Überzeugung durchdrungen, daß unter der beim Praktiker so beliebten Sammeldiagnose „Malaria“ noch so manche bisher unbekannte tropische Krankheit verborgen sei, arbeitet er schon seit geraumer Zeit an einer möglichst genauen Statistik der fieberhaften Erkrankungen unter der Europäerbevölkerung Kalkuttas: d. h. er registriert mit Hilfe seiner Assistenten jeden zu seiner Kenntnis kommenden Fall von Fieber und läßt es sich angelegen sein,

die Diagnose durch mikroskopische Untersuchungen usw. festzustellen.

Zur Behandlung von Schlangenbiß — über die Wirkung des Schlangengiftes hat Rogers größere Arbeiten publiziert — empfiehlt er die Einreibung mit Kristallen von Kalium permanganicum in die aufgeschnittene Wunde. Er behauptet, auf diese Weise sehr gute Resultate erzielt zu haben, während die Serumbehandlung oft zu spät komme und überdies ja nur dann wirksam ist, wenn zur Serumbereitung das Gift derjenigen Schlangenspezies verwandt ist, die in dem gerade vorliegenden Falle den Biß verursacht hat[1]). Damit das Kalium permanganicum stets zur Hand ist, hat er ein nur wenige Pfennige kostendes Messerchen in den Handel gebracht, das in seinem hohlen Stiele einige Kristalle dieses Mittels enthält.

Die Laboratorien, die Rogers zur Verfügung stehen, befinden sich in einem neuen geräumigen Gebäude, das zu dem großen Komplex des Medical College gehört; sie sind vortrefflich eingerichtet und gehören zu den besten, die wir in Indien sahen. An Assistenten besitzt Rogers nur einen jungen Sanitätsoffizier und einen eingeborenen Arzt: das ist recht wenig, da ihm außer seiner Lehrtätigkeit auch die Vornahme der allerdings nicht häufig zur Ausführung gelangenden Sektionen des Medical College Hospital obliegt. Ganz besonders fühlbar macht sich wie überall in Indien der Mangel an zuverlässigem Dienerpersonal. Das Institut besitzt jedoch einen vorzüglich eingearbeiteten eingeborenen Künstler, und diesem verdankt es eine ganze Reihe der interessantesten Aquarelle; man staunt beim Durchsehen dieser reichhaltigen Bildersammlung über die Fülle von Material, das hier zusammenströmt, und es ist auf das lebhafteste zu bedauern, daß nicht genügend Arbeitskräfte vorhanden sind, um alles auch wissenschaftlich zu verarbeiten.

Die pathologisch-anatomische Sammlung ist gleichfalls recht reich an interessanten Objekten und dem Umfange nach die größte, die wir in Indien gesehen haben; seit Rogers der Leiter des Instituts ist, hat er mit der Herstellung von guten Präparaten nach neueren Methoden begonnen.

Für unsere Hamburger Sammlungen erhielten wir von Rogers eine Anzahl interessanter Präparate.

Ebenso wie das Laboratorium von Rogers besuchten wir

---

[1]) Über die Bereitung von Schlangenbiß-Heilserum in Indien siehe weiter unten.

während unseres Aufenthalts in Kalkutta fast täglich das Medical College Hospital, ein trefflich eingerichtetes großes Krankenhaus, das in erster Linie für eingeborene Patienten bestimmt ist. Als Ärzte fungieren, wie in allen öffentlichen Krankenhäusern Indiens, Militärärzte der englischen Armee; der Superintendent des Krankenhauses ist zurzeit Colonel Lookes. Wie bisher stets fanden wir auch in diesem Hospital eine überaus freundliche Aufnahme, und wir hatten Gelegenheit, Fälle von Elephantiasis, varikösen Lymphdrüsen, Sprue, Beriberi, Kála-Azar und vor allem auch solche von Pest zu sehen.

Auf die Pest in Kalkutta wollen wir jedoch an dieser Stelle nicht näher eingehen, da es zweckmäßig erscheint, alles, was mit Pest zusammenhängt, gelegentlich der Schilderung der Bombay-Pestepidemie zu erwähnen. Es sei nur bemerkt, daß das Medical College Hospital eigentlich gar nicht zur Aufnahme von Pestkranken bestimmt ist, die an Pest Erkrankten ziehen es aber vor, sich dorthin anstatt an das offizielle Pesthospital zu wenden, da sie vor letzterem (wegen seiner naturgemäß sehr hohen Mortalitätsziffer) eine abergläubische Furcht haben.

Das eigentliche Pestkrankenhaus ist ein Abschnitt einer recht umfangreichen, zum großen Teil für ansteckende Krankheiten reservierten Hospitalanlage, die unter Leitung des Polizeiarztes Major Vaughan steht. Aus den soeben angedeuteten Gründen sahen wir dort nur wenige von der Polizei auf der Straße aufgelesene Pestkranke. Die Abteilung für Pocken enthielt dagegen ca. ein halbes Hundert Patienten in allen Stadien der Erkrankung, und unter der kundigen Führung von Dr. Vaughan, der die Güte hatte uns wiederholt persönlich durch sein Hospital zu begleiten, hatten wir vortreffliche Gelegenheit, uns das bunte Bild der Variola einzuprägen. Als Therapie des Variolaexanthems benutzt Dr. Vaughan Öl und erzielt damit kosmetisch vortreffliche Effekte. Unserm Wunsch nach pathologisch-anatomischem Variolamaterial konnte er leider — wenigstens zurzeit — nicht entsprechen, da die Hindu vor keiner Krankheit eine solche Scheu haben wie vor den Pocken; sie betrachten die letzteren als die Schickung einer Göttin, und kein frommer Hinduarzt würde es wagen, eine von dieser gezeichnete Leiche zu zerschneiden.

Das Generalhospital für kranke Europäer, ein schönes, ganz modern eingerichtetes Krankenhaus, hatte zurzeit außer einigen Fällen von Kála-Azar nur wenige uns interessierende Patienten;

die meisten Kranken litten an auch in Europa heimischen Affektionen.

Recht interessant war uns jedoch ein Besuch der Leproserie, die sich außerhalb der Stadt befindet, und in ihren hübschen von freundlichen Gartenanlagen umgebenen Pavillons einige Dutzend Lepröser beherbergt; von außen betrachtet, macht die ganze Anlage mit ihrer hohen Ringmauer allerdings den Eindruck eines Gefängnisses im Gegensatz zu der völlig offenen Leproserie von Bombay, über die noch eingehender berichtet werden soll.

Nach der in Kalkutta herrschenden Praxis werden nämlich die mit offenen Leprageschwüren behafteten Leute zwangsweise und oft sehr gegen ihren Willen in dem Lepraasyl interniert. Sobald die Geschwüre abgeheilt sind, können sie aber die Anstalt verlassen, da nach dem Gesetze nur diejenigen „Lepers" sind, die an offenen Geschwüren leiden. Die Zweckmäßigkeit dieser halben Maßregel ist schwer einzusehen, denn auch nach dem Abheilen der äußeren Wunden können Infektionen durch den Nasenschleim stattfinden, und andererseits wird dadurch, daß überhaupt eine zwangsweise Internierung stattfindet, das Lepraasyl zu einer Art Gefängnis gestempelt und oft nicht als eine den Kranken erwiesene Wohltat empfunden. Richtiger erscheint die in Bombay geübte Praxis, wo den Leprösen möglichst viele Freiheit gelassen wird — es wird ihnen eventuell sogar gestattet, ihre Angehörigen zu besuchen —, und wo deshalb die Leproserie einen sehr starken Zuspruch von freiwillig sich einstellenden Kranken hat. Die vom rein hygienischen Standpunkt beste Maßregel der zwangsweisen Internierung aller Leprösen für Lebenszeit — eine Methode, die in Ceylon zur Anwendung gelangt — dürfte aus politischen Gründen in Indien nicht durchrfühbar sein.

Von den Schätzen des „India Museums", einer auch von den Eingeborenen überaus stark frequentierten Sammlung kunsthistorischer, ethnographischer und naturwissenschaftlicher Objekte, sei die schöne Sammlung indischer Giftschlangen hier besonders erwähnt; außer Spiritusexemplaren sind auch farbig bemalte, von einem eingeborenen Künstler hergestellte Tonmodelle vorhanden, die einen überaus lebenswahren Eindruck machen.

Dr. Annandale, der derzeitige Leiter des Museums, an den wir empfohlen waren, schenkte auf unsere Bitte dem Institute eine sehr schöne Kollektion indischer Giftschlangen, die wir durch die freundliche Vermittlung des Herrn Konsul Schüler von Kalkutta

aus bereits nach Hamburg gesandt haben; Dr. Annandale bat seinerseits darum, ihm bei der Beschaffung einiger europäischer niederer Tiere dadurch behilflich zu sein, daß wir dem Berliner Zoologischen Museum seine Wünsche und Tauschvorschläge unterbreiten.

Einen viertägigen Ausflug nach Darjeeling, den wir von Kalkutta aus unternahmen, benutzten wir dazu, um die zahlreichen Korrespondenzen zu erledigen. Welche Wohltat war die frische Bergluft des Himalaya nach den schwülen und anstrengenden Tagen von Madras und Kalkutta! Unsere Erwartung, in Darjeeling auch Gelegenheit zur Beobachtung von „Hill Diarrhöe“ zu finden, erfüllte sich nicht, da die Krankheit zu dieser Jahreszeit nicht herrschte. Den Plan, von Darjeeling aus die Kála-Azargegend Assams aufzusuchen, hatten wir auf den Rat von Rogers aufgegeben, da die Epidemie in Assam fast erloschen ist und die Resultate daher voraussichtlich in keinem Verhältnis zu der zu opfernden Zeit — 8 bis 14 Tage — gestanden hätten.

Am 30. April verließen wir definitiv Kalkutta. Unser weiterer Reiseplan war, Indien von Osten nach Westen zu durchqueren, um uns dann von Bombay aus nach Deutsch-Ostafrika einzuschiffen. Da wir bis zur Abfahrt des in Aussicht genommenen Dampfers noch mehrere Wochen Frist hatten, konnten wir uns nicht nur in den verschiedenen auf unserer Route gelegenen größeren Städten aufhalten, sondern wir hatten auch noch Zeit genug, um die im Himalaya gelegenen Staatslaboratorien von Muktesar und Kasauli zu besuchen.

Die Städte, in denen wir auf unserer Reise von Kalkutta nach Bombay Aufenthalt nahmen, sind: Benares, Lucknow, Delhi, Agra, Jaipur und Amehbadad.

Hier, wie an allen von uns besuchten Plätzen Indiens, trafen wir trefflich eingerichtete Hospitäler, überall fanden wir das gleiche lebhafte Bestreben, die hygienischen Verhältnisse zu verbessern, überall vernahmen wir aber auch dieselben Klagen über die Schwierigkeiten, die den sanitären Bestrebungen der Behörden von seiten einer unwissenden und religiös fanatischen Bevölkerung entgegengesetzt werden.

So hat man z. B. in den großen Städten durch moderne Anlagen für einwandfreies Trinkwasser Sorge getragen, die Bevölkerung gibt jedoch deshalb keineswegs ihre altgewohnten, nichts weniger als hygienisch angelegten Schachtbrunnen auf, teils aus Bequem-

lichkeit und Indifferentismus, teils aus abergläubischen Gründen. Die einfachste Abhilfe wäre ja das Zuschütten der alten Wasserstellen, politische Erwägungen gebieten aber andererseits die allergrößte Rücksichtsnahme auf die Gewohnheiten der leicht erregbaren Menge. Und wie wenig penibel sind die Indier, die aus keinem Gefäße trinken dürfen, das ein Mitglied einer niedereren Kaste oder gar ein Ungläubiger durch seine Berührung verunreinigt hat, in Bezug auf die Sauberkeit ihres Trinkwassers! Den frommen Hindupilger, der zu Benares in den heiligen Fluten des Ganges badet, geniert es nicht, dabei in vollen Zügen von dem Wasser zu trinken, das soeben die Körper von Hunderten seiner Glaubensgenossen umspült hat, und daß einen Schritt weit oberhalb seiner Trinkstelle schmutzige Wäsche gewaschen wird, verunreinigt ihm das heilige Wasser ebensowenig wie die Leichen, die vor seinen Augen im Flusse versenkt werden, oder der Unrat, den er allenthalben auf der Oberfläche treiben sieht. Was nützt unter solchen Umständen der Stadt Benares ihre gute Wasserleitung? — Dr. Hankin, den wir in Agra besuchten, erzählte uns übrigens, daß er Choleravibrionen im Gangeswasser nachweisen konnte. Noch bedenklicher als der Genuß des verschmutzten Flußwassers ist vielleicht das Trinken aus den heiligen Weihern der Tempel (siehe Abbildung), da die Frommen diese verschmutzten Zisternen gleichzeitig als Bäder benutzen. Daß die Behörden solche Eingeborenen, die an ansteckenden Krankheiten leiden, selbst zu Zeiten von Epidemien, nicht zwangsweise internieren dürfen, wurde bereits erwähnt. Freilich ist man bestrebt, die Wohnungen und Utensilien der Erkrankten zu desinfizieren: aber viel wird damit auch nicht erreicht, zumal immer nur ein größerer oder kleinerer Bruchteil der Erkrankten zur amtlichen Kenntnis gelangt. Wenn man dann sieht, wie unglaublich eng zusammengepfercht die ärmere Stadtbevölkerung in ihren schmutzigen Winkeln lebt, so kann man sich eigentlich nur wundern, daß die Epidemien nicht noch viel furchtbarer unter den Eingeborenen wüten.

Unter solchen Umständen ist es von der allergrößten hygienischen — ganz abgesehen von der politischen und sozialen — Bedeutung, daß die Europäer nicht innerhalb der engen Eingeborenenstadt wohnen, sondern überall außerhalb der Städte in den sogen. „Kantonnements“ ihre Villen zwischen freundlichen Gärten und weitläufig angelegten Promenaden erbaut haben. Der Erfolg dieser reinlichen Scheidung ist, daß die Europäer so gut wie gänzlich von

den unter den Eingeborenen herrschenden Seuchen verschont bleiben. Der Europäer fühlt sich denn auch so sicher, daß er sich in seinen täglichen Gewohnheiten nicht im geringsten stören läßt, wenn aus der Eingeborenenstadt alle möglichen Seuchen gemeldet werden: sie interessieren ihn jedenfalls mehr aus politischen und kommerziellen als aus Rücksichten für seine Gesundheit. Auch die Tatsache, daß die Malaria in Indien bei den Eingeborenen eine viel größere Rolle spielt als bei den Europäern, ist zweifellos eine Folge der Trennung der Europäer- und der Eingeborenenstadt.



Fig. 3.
Heiliger Weiher im Shiwa-Tempel zu Madura.
(Nach einer im Handel käuflichen Photographie.)

Wie bereits oben erwähnt, waren die Hospitäler, die wir auf unserer Route Kalkutta-Bombay besuchten, durchweg recht zweckmäßig angelegt und hinreichend ausgestattet. Da im Verhältnis zu der sehr erheblichen Bevölkerungsmenge der indischen Städte die Bettenzahl trotz des großen Umfanges mancher Krankenhäuser relativ klein ist, sind die Hospitäler meist reichlich, zur ungesunden Zeit sogar überreich belegt; eines ganz besonders lebhaften Zuspruches hat sich die Poliklinik zu erfreuen.

An der Spitze des Hospitals und gleichzeitig des gesamten

lokalen Gesundheitsdienstes steht der „Civil Surgeon". Er geht, wie bereits erwähnt, aus der Britisch-indischen Armee hervor, in der er gewöhnlich den Rang eines Captain oder Major bekleidet. Da der Civil Surgeon selbst in recht großen Plätzen keine europäische Assistenz hat, ist er mit Arbeiten überbürdet: er hat das Hospital oder deren mehrere zu leiten, dort zu behandeln und zu operieren; er ist der Hausarzt der europäischen und wohlhabenderen indischen Bevölkerung; er ist für die Behörden der beamtete Arzt und berufene Sachverständige in allen hygienischen Fragen; wo Medizinschulen vorhanden sind, ist er auch dort der Vorsteher und hat wissenschaftliche Vorträge zu halten. Daß der Civil Surgeon bei einer derartigen aufreibenden Diensttätigkeit, die selbst bei einem weniger erschlaffenden Klima als dem Indiens die volle Arbeitskraft eines Mannes absorbieren würde, keine Zeit findet, sich theoretisch fortzubilden oder sich in wissenschaftliche Analyse seiner Fälle zu vertiefen, wird jeder billig Denkende begreiflich finden, so bedauerlich dies auch an und für sich ist; inwieweit die jungen indischen Militärärzte jetzt von Hause eine tropenmedizinische Vorbildung mitbringen — London und Liverpool würden ja treffliche Gelegenheit hierzu bieten — ist uns nicht bekannt.

Eine sehr wesentliche Unterstützung, zumal bei der Behandlung der Eingeborenen, findet der Civil Surgeon allerdings durch die auf den indischen Medizinschulen vorgebildeten eingeborenen Ärzte, und ferner durch die „Hospital Assistants", einer Art besserer Lazarettgehilfen. Einen vollwertigen Ersatz für europäisches Personal bieten diese Leute aber keineswegs: gelingt es auch den Medizinschulen, die Inder oft zu recht brauchbaren Routiniers heranzubilden, so soll es doch, wie man uns sagte, mit der zu einer exakten Diagnose so unerläßlichen Kritik bei den eingeborenen Ärzten recht schlecht bestellt sein, und zu wissenschaftlichen Arbeiten seien sie — von einigen weißen Raben abgesehen — ganz und gar nicht zu gebrauchen; es soll ihnen — ebenso wie man es uns von den ägyptischen Studenten klagte — das Verständnis und Interesse für rein wissenschaftliche Fragen fehlen.

Genug der Medizinschulen gibt es wohl in Indien, denn nicht nur die Zentralen, wie Madras, Kalkutta und Bombay, sondern auch Plätze, wie z. B. Agra und Amehdabad, besitzen derartige Institute. Freilich ist es mit dem Lehrpersonal einer solchen „medizinischen Fakultät" nach unseren Begriffen nicht gerade glänzend bestellt. Die Hauptstädte haben in den Abteilungschefs der Krankenhäuser

wenigstens eine Anzahl europäischer Ärzte zur Verfügung, die kleineren Schulen haben jedoch bis auf ihren vielbeschäftigten „Civil Surgeon" nur eingeborenes Lehrpersonal. Die indischen Dozenten können sich aber wenigstens mit ihren Zöglingen verständigen, was dagegen bei den natürlich englisch vortragenden europäischen Lehrern oft nur mangelhaft der Fall sein soll. Die Lehrgebäude entsprechen meist billigen Anforderungen, zum Teil sind sie sogar trefflich ausgestattet; den Lehrsammlungen sieht man es aber meist an, daß sich niemand recht um sie gekümmert hat, wohl eine Folge häufiger Versetzungen der leitenden Europäer.

Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß in vielen Städten (z. B. Benares, Delhi, Agra usw.) besondere, von weiblichen Ärzten bediente Frauenhospitäler bestehen; diese Einrichtung entspricht einem dringenden Bedürfnis, da eingeborene Weiber, zumal mohammedanische, es oft vorziehen, zu sterben, als sich von einem männlichen Arzt behandeln zu lassen. Auch Hebammenschulen existieren.

Eine Aufzählung und Beschreibung der einzelnen Hospitäler, die wir auf unserer Route von Kalkutta nach Bombay besuchten, würde zu weit führen, wir möchten aber nochmals bemerken, daß wir überall bei den Leitern dieser Anstalten die allerfreundlichste Aufnahme fanden.

Unter dem Krankenmaterial, das wir zu sehen bekamen, befand sich viel des Interessanten. Daß wir sehr viele anscheinend nicht durch Leishman-Donovansche Körper bedingte Milz- und Lebertumoren antrafen, wurde bereits oben erwähnt; auch das häufige Vorkommen von Leberascites ohne alkoholische Basis, das uns schon in Madras und Kalkutta aufgefallen war, frappierte uns wiederum. Merkwürdig häufig ist in Indien Katarakt, so daß jeder Civil Surgeon fast täglich einige Extraktionen auszuführen hat. Häufig kommt bei Weibern Osteomalacie vor und macht Beckenoperationen notwendig[1]). Eine Enttäuschung war für uns das seltene Vorkommen von Orientbeule, die uns wegen des Zusammenhanges, in den man diese Affektion (wegen der morphologischen Übereinstimmung der dabei gefundenen Parasiten mit den Leishman-Donovan-Körpern) mit der Kála-Azar gebracht hat, besonders interessierte. Selbst in Delhi ist die „Delhibeule" jetzt so selten geworden, daß man uns daselbst, trotzdem wir uns die erdenklichste Mühe gaben, eine echte

[1]) Die allzufrühe Verheiratung der Mädchen wird in Indien mit der Häufigkeit dieser Affektion in Zusammenhang gebracht.

„Delhibeule" zu sehen, keinen zweifellosen Fall zeigen konnte. Ähnlich steht es zurzeit anscheinend in ganz Indien mit Ausnahme der afghanischen Grenzbezirke, wo die Orientbeule als „Frontiers sore" allerdings ungemein häufig auftritt und den dortigen Truppen viel zu schaffen macht: aber gerade hier gibt es keine Kála-Azar, während die Kála-Azarherde Assams wiederum frei von Orientbeule sind! Leider verbot uns die Zeit, die von unserer Reiseroute abliegenden Orientbeule-Bezirke aufzusuchen; wir hatten jedoch das Glück, in Jaipur wenigstens noch einen Fall zu sehen. Auch Guineawurm fanden wir zu unserer Überraschung nur in wenigen Fällen.

Es wurde bereits oben erwähnt, daß wir Gelegenheit fanden, die im Himalaya gelegenen Laboratorien von Muktesar und Kasauli zu besuchen; bevor wir auf die letzteren näher eingehen, sei aber noch des staatlichen Laboratoriums gedacht, das Dr. Hankin in Agra leitet. Dieses Laboratorium hat praktisch-hygienische Aufgaben zu erfüllen, z. B. die gerichtsärztlichen Untersuchungen eines großen Bezirkes auszuführen, Wasserproben zu begutachten, bakteriologische Untersuchungen vorzunehmen usw. Herr Hankin, an den wir unter anderen auch Empfehlungen von Sir Patrick Manson mitbrachten, nahm uns mit ganz besonderer Freundlichkeit auf, und wir verdanken ihm hochinteressante Mitteilungen über sanitäre und hygienische Dinge.

Die Laboratorien von Muktesar, eine Schöpfung des „Imperial Bacteriologist" Professor A. Lingard, sind die Zentrale für die veterinärmedizinische Forschung Indiens und betreiben als ihre wichtigste praktische Aufgabe die Bereitung von Heilserum gegen Rinderpest, Anthrax, hämorrhagische Septikämie und andere Tierkrankheiten. Bereits im Jahre 1893 erwählte Lingard Muktesar, einen im südlichen Himalaya gelegenen, damals nur mit Urwaldsdickicht bedeckten Bergrücken zum Platze für seine Station, 1895 wurde auf dem Nordabhange des Gipfels in einer Meereshöhe von 7500 Fuß mit der Einrichtung von Wohnhäusern und Laboratorien begonnen, und 1897 war der Bau vollendet. Aber eine Feuersbrunst legte im September 1899, als Lingard in England auf Urlaub weilte und Rogers ihn vertrat, das Laboratorium in Asche, und leider verbrannte darin auch alles — größtenteils noch unpublizierte — wissenschaftliche Material, das Lingard in 25jähriger emsiger Forscherarbeit zusammengetragen hatte. Nach Lingards Rückkehr

wurde sofort mit dem Neubau begonnen und 1903 war das Laboratorium in seinem heutigen Zustande vollendet. Es ist zweifellos eines der allerbesten in Indien und die ganze großartige Anlage mit ihren zahlreichen Nebengebäuden und Ställen braucht den Vergleich mit den bedeutendsten derartigen Instituten Europas wahrlich nicht zu scheuen. Wird doch nach Fertigstellung der projektierten und voraussichtlich demnächst vollendeten Ergänzungsbauten die Anzahl der eingestellten Tiere 300 bis 400 Stück betragen, ganz abgesehen von ca. 700 Haupt Rinder betragenden Reserven, die auf dem nicht weniger als acht englische Quadratmeilen großen, zur Station gehörigen Komplexe weidet. Für die Anlage der Station inmitten des Gebirges auf einem so weltverlassenen Platze, wie Muktesar es ist, waren verschiedene Gründe maßgebend: die Lage der Station mußte eine möglichst große Garantie bieten, daß die dort zu studierenden Tierkrankheiten nicht spontan zum Ausbruch kommen, noch aus verseuchter Nachbarschaft eingeschleppt werden, während die Station andererseits nicht zu einer Gefahr für benachbarte Viehbestände werden darf; dann war auf das Vorhandensein von ausreichenden Viehweiden Rücksicht zu nehmen, und last not least kann im indischen Tiefland auf die Dauer kein Europäer angestrengt wissenschaftlich tätig sein, während er in dem, von gewaltigen Eisgipfeln überragten, herrlich gelegenen Muktesar ein dem heimatlichen ähnliches Klima findet.

Die Entfernung Muktesars von der am Fuße des Himalaya gelegenen nächsten Bahnstation Kathgodam beträgt ca. 50 km; da die Wege gut sind, kann man auf den kräftigen Bergponys diese Strecke in einem strammen Tagesritt zurücklegen; eine auch für Wagen passierbare Straße führt infolge der großen Geländeschwierigkeiten allerdings nicht nach Muktesar. Eine Zweigstation von Muktesar, in die zur Winterszeit ein Teil der Arbeiten verlegt wird, befindet sich in Bareilly; dies liegt ca. 100 englische Meilen südlich von Muktesar in der Ebene, ist aber von Kathgodam aus mit der Bahn zu erreichen.

Der wissenschaftliche Stab von Muktesar besteht aus

1. dem Imperial Bacteriologist Professor A. Lingard,
2. dem Assistant Bacteriologist, Veterinary Surgeon Martin,
3. dem Head Laboratory Assistant Max Kriebel[1]),

---

[1]) Herr Kriebel kam seinerzeit als Laboratoriumsgehilfe mit Professor Robert Koch nach Indien.

4. dem Second Laboratory Assistant Keider,
5. zwei eingeborenen Veterinary Inspectors,
6. vier eingeborenen Veterinary Assistants,
7. zwei eingeborenen Laboratoriums-Assistenten.

Hierzu kommt noch ein ganzes Heer von eingeborenen Hirten, Stallknechten, Dienern usw., so daß zur Station Muktesar einschließlich der Weiber und Kinder etwa 600 Personen gehören: ein kleiner Staat, in welchem Lingard, dem auch die Bewirtschaftung des großen Stationsterrains obliegt, eine gewisse obrigkeitliche Gewalt zusteht.

Die wichtigste Tätigkeit des Instituts ist die Bereitung von Heilserum; es wurden im letzten Berichtsjahre hergestellt:

1. Rinderpestserum	204979	Portionen (= 1293211 ccm)
2. Anthraxserum	26709	„
3. Hämorrhagisches Septikämieserum	21736	„
4. Mallein	4104	„
5. Tuberkulin	kleine Mengen.	

Am wichtigsten ist davon die Präparation von Rinderpestserum, das von den Behörden auf Antrag kostenlos abgegeben, in ausgiebigster Weise zur Anwendung gelangt und das nach den amtlichen Berichten ganz vorzügliche Resultate erzielt; es wurden nach dem Jahresrapport des Institutes im Berichtsjahre 1904/1905 im ganzen in Indien und Burma 56483 Rinder injiziert mit einem Verluste von nur 0,46 %. Übrigens versorgt das Institut auch die Straits Settlements mit Anti-Rinderpest-Serum.

Wennschon Chef und Assistenten durch die Serumbereitung reichlich in Anspruch genommen werden[1]), so ist damit jedoch noch keineswegs ihr Arbeitspensum erledigt, sondern dies erstreckt sich auch auf das Studium aller möglichen Haustierseuchen, von denen Piroplasmose, Surra, Dourine, Charbon symptomatique und Lymphangitis epizootica der Pferde (Glanders) besonders erwähnt seien; speziell zu Arbeiten über die beiden letztgenannten Krankheiten sind neue Laboratorien in Bau begriffen.

Uns interessierten ganz besonders die surra- und dourinekranken Tiere[2]); es stehen mehr als ein Dutzend an diesen Seuchen leidende

---

[1]) Den eingeborenen Assistenten kann nur die allergröbste Arbeit überlassen bleiben; selbst das Umfüllen des Serums wird von den europäischen Laboratoriumsassistenten vorgenommen.

[2]) Wie uns Lingard mitteilte, kommt die Dourine nur unter den aus

Pferde resp. Maultiere, ja sogar einige trypanosomenkranke Kamele in den Ställen von Muktesar, und Professor Lingard konnte uns an ganzen Reihen spontan erkrankter Tiere die diagnostisch so wichtigen klinischen Symptome demonstrieren; bei Pferden sehen diese bekanntlich ganz anders aus als bei den kleinen Versuchstieren, die wir in unseren europäischen Laboratorien gewöhnlich infizieren, und auf die wir uns dort aus praktischen Gründen meist beschränken müssen.

Muktesar bietet in der Tat für das Studium der Tierkrankheiten, zumal für solche, die in den Tropen Bedeutung haben, eine ganz unvergleichlich günstige Gelegenheit, und man hat daher jetzt auch damit begonnen, in Muktesar Kurse für Veterinärärzte des indischen Zivil- und Militärdepartements abzuhalten; als Logis für die Kursisten, die natürlich in Muktesar wohnen müßten, dient ein neues in herrlicher Lage erbautes Kasino. Zu Unterrichtszwecken läßt Lingard übrigens sehr schöne große photographische Tafeln herstellen, von denen die Dourine resp. Surra bereits fertig sind.

Zum Schlusse einige Worte über Lingard selbst. Lingard ist etwa 50 Jahre alt und hat, obwohl von Haus aus Human-Mediziner, sein ganzes Leben der Erforschung der indischen Tierkrankheiten gewidmet: Muktesar ist ganz und gar seine Schöpfung. Lingards Fleiß ist erstaunlich und die vortreffliche Organisation seines Instituts erregte unsere aufrichtige Bewunderung; neben seiner praktischen entfaltet er auch eine reiche publizistische Tätigkeit auf wissenschaftlichem Gebiete. In den 4 Tagen unseres Aufenthaltes zu Muktesar, in denen er uns sein gastliches Haus öffnete, lernten wir seine Persönlichkeit hoch schätzen.

In dem in prächtiger, kühler und gesunder Lage auf dem Südabhange des Himalaya gelegenen Kasauli befindet sich außer Genesungsheimen für Europäer das „Pasteur Institute of India“, das wir Mitte Mai aufsuchten.

Das seit 1901 bestehende Institut wird von Jahr zu Jahr stärker frequentiert; im ersten Jahre hatte es nur 321 Fälle zu behandeln, im Berichtsjahre 1905 waren es bereits 877 (307 Europäer und 570 Eingeborene). Die erschreckende Höhe dieser Zahlen,

England oder sonst importierten Pferden, nicht unter den in Indien heimischen vor; letzterer Umstand macht es nicht unwahrscheinlich, daß die einheimischen Bestände mit Dourine durchseucht sind, die Krankheit aber in milder Form überstehen.

zumal die der europäischen Patienten — denn von den gebissenen Eingeborenen kommt bisher nur ein Bruchteil in Behandlung — beweist hinlänglich die Notwendigkeit einer solchen Antirabies-Station für Indien[1]).

Den Dienst versehen mehrere abkommandierte Sanitätsoffiziere der indischen Armee; der gegenwärtige Leiter ist Captain Harwey.

Neben seiner Hauptaufgabe, der Antirabiesbehandlung, beschäftigt sich das Institut auch mit der Herstellung von Heilseris. Es wurden davon im Berichtsjahre 1905 hergestellt:

Schlangenbiß-Heilserum . . .	2667	Portionen
Tetanus-Heilserum	1128	„
Diphtherie-Heilserum	369	„

Das Schlangenbiß-Heilserum wird mit dem Gifte der Cobra und Daboja hergestellt, damit es wenigstens bei den Bissen der beiden in Indien am häufigsten vorkommenden Giftschlangen angewandt werden kann[2]). Das Gift selbst — und es sind ja ganz beträchtliche Mengen davon zur Immunisierung von Serumpferden erforderlich — wird zu Bombay im Plague researche Laboratorium gewonnen, da sich die Giftschlangen in dem kühlen Klima Kasaulis nicht so gut halten würden. Der Modus der Giftgewinnung ist der allgemein übliche, durch „Melken" der Giftdrüsen am lebenden Tiere.

---

[1]) Inzwischen ist in Südindien, im Madras Bezirk, noch eine zweite Station errichtet worden.

[2]) Das Gift des „Kleinen Krait", der ebenfalls eine recht wichtige Rolle in der Praxis spielt, war bisher nicht in genügender Menge erhältlich. Von der Notwendigkeit, polyvalente Sera mit den Giften aller im Lande häufiger vorkommenden Schlangen herzustellen, ist man auch hier überzeugt, und dieser Grundsatz müßte ebenfalls für die deutschen Kolonien in Betracht gezogen werden, wenn man dort Schlangenheilserum benutzen will: d. h. man müßte ein Serum mit den Giften aller für die betreffende Kolonie wichtigen Schlangenarten herstellen, da auf eine Heilwirkung von aus beliebigen Schlangengiften hergestellter käuflicher Sera nicht zu rechnen ist. Ein dringendes Bedürfnis nach einem solchen Schlangenbißheilserum dürfte allerdings bei der Seltenheit der dort vorkommenden Schlangenbißfälle für die deutschen Kolonien kaum bestehen.

In Indien müssen nach den amtlichen Statistiken die Schlangenbisse viel häufiger sein als andernorts in den Tropen; freilich wurde uns von allen Kennern der Verhältnisse bestätigt, das wohl nur ein Bruchteil derjenigen Todesfälle, die amtlich als durch Schlangenbiß verursacht berichtet werden, tatsächlich hierdurch hervorgerufen sei, da die einheimischen Dorfschulzen Selbstmorde, Giftmorde usw. gern als Schlangenbiß registrieren, um sich Umständlichkeiten zu ersparen.

Endlich besitzt Kasauli auch noch ein Laboratorium mit Arbeitsplätzen. Hier arbeitete gerade der durch seine Trypanosomen- und Spirochaetenforschungen bekannte Captain Greig über Typhus; er war vor kurzem auch eine Zeitlang im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin tätig.

Demnächst sollen die Laboratorien von Kasauli übrigens bedeutend erweitert werden, und Captain Greig soll eins davon übernehmen.

Am 21. Mai langten wir in Bombay an, um uns hier bis zum Abfahrtstermin des „Kaiser", der uns nach Daressalam bringen sollte, aufzuhalten.

Das deutsche Konsulat wies uns an den Arzt des österreichischen und italienischen Konsulats, Dr. Mayr, um uns bei ihm nähere Informationen über das medizinische Bombay geben zu lassen. Wir möchten an dieser Stelle betonen, daß Herr Dr. Mayr und ebenso der deutsche Konsulatssekretär, Herr von Köppen, alles in ihren Kräften stehende taten, um uns zu unterstützen.

In Bombay, wo die Pest seit Jahren ja überhaupt nicht mehr erlischt, herrschte zurzeit gerade eine größere Epidemie, und da uns diese Seuche ganz besonders interessierte, ließen wir uns vor allem Empfehlungen an den Dr. Mayr befreundeten Arzt des Maratta-Pest-Spitals, Dr. Choksy, geben.

Choksy ist Parsi von Abstammung, trägt sich jedoch in jeder Beziehung völlig europäisch; er ist Ehrendoktor der Universität Freiburg i. B. Durch seine langjährige, an vielen tausenden von Pestfällen gesammelte Erfahrung ist Choksy ein vorzüglicher Kenner der Seuche, und bei unseren häufigen Spitalbesuchen lernten wir ihn am Krankenbett als Arzt schätzen. Auch uns ließ Choksy — wie früher Professor Schottelius und anderen deutschen Forschern — alle ihm mögliche Förderung zuteil werden und öffnete uns die ihm unterstehenden Hospitäler, d. h. außer dem Maratta-Plague-Hospital das Arthur Road Spital für Infektionskrankheiten.

Choksy durfte uns aber leider nicht ohne weiteres erlauben, Sektionen vorzunehmen, da man in dieser Beziehung in Bombay üble Erfahrungen mit dem religiösen Fanatismus der Eingeborenen gemacht hatte. Da uns jedoch sehr viel daran gelegen war, Sektionsmaterial von Pest und Rekurrens — letzteres hätte das Arthur Road Hospital liefern können — für die Hamburger Sammlungen zu erwerben, so wandten wir uns auf Choksys Rat durch Ver-

mittlung des deutschen Konsulats an Major Turner, den Vorsteher des städtischen Medizinalwesens mit der Bitte, uns die Vornahme von Sektionen zu gestatten. Wir erhielten dann auch im Prinzip diese Erlaubnis, damit war aber praktisch leider nur wenig gewonnen, denn nach den zurzeit herrschenden Bestimmungen dürfen in Bombay Leichen von eingeborenen Christen und von Mohammedanern überhaupt nicht seziert werden und die der Hindus nur dann, wenn sie nicht reklamiert werden, was jedoch so gut wie stets von seiten der Familie oder der Kaste stattfindet. Tatsächlich hatten wir denn auch leider keine Gelegenheit, Pest- oder Recurrenssektionen vorzunehmen und mußten uns damit begnügen, eine möglichst große Anzahl von Blutausstrichen anzufertigen.

Die seit einigen Monaten wieder aufgeflammte Pestepidemie war, als wir nach Bombay kamen, bereits in Abnahme begriffen. In der Woche, in der wir abreisten, waren 317 Pesterkrankungen zur amtlichen Kenntnis gelangt: allerdings war dies wahrscheinlich nur ein Bruchteil der in Wirklichkeit vorgekommenen, denn sehr viele Fälle pflegen den Behörden unbekannt zu bleiben, und nur über die Gesamtsterblichkeit der Stadt hat man durch die Anzahl der stattfindenden Begräbnisse resp. Verbrennungen und Aussetzungen[1]) eine gewisse Kontrolle. Die Anzahl der in den Pesthospitälern liegenden Kranken (es waren damals im Maratta-Spital und einem kleinen im Hafen gelegenen Pestkrankenhause im ganzen nur einige Dutzend Fälle) gibt vollends keinen annähernden Begriff von der Zahl der tatsächlich vorgekommenen Pesterkrankungen. Denn in Bezug auf die Pesthospitäler herrschten in Bombay dieselben Vorurteile bei der Bevölkerung wie in Kalkutta: freiwillig kommen nur wenige, und die Regierung hat nicht die Macht, den Eintritt der Kranken ins Hospital zu erzwingen; ein seinerzeit in Bombay gemachter Versuch, energischer vorzugehen, hatte eine ernstere Revolte provoziert.

Die Furcht vor dem Pestspital hat darin ihren natürlichen Grund, daß so wenige dort Aufgenommene wieder heimkehren; be-

[1]) Die Parsi setzen ihre Toten bekanntlich auf den sogenannten „Türmen des Schweigens" Geiern zum Fraße aus. Es war seinerzeit lebhaft erörtert worden, ob durch diesen Modus der Verbreitung der Pest Vorschub geleistet würde, und das hatte zur Folge, daß die Parsigemeinde den Besuch des Bestattungsplatzes untersagte. Auch wir mußten trotz aller Bemühungen leider darauf verzichten, diese von hygienischem Standpunkte ja nicht uninteressante Anlage zu besichtigen.

trägt doch die durchschnittliche Pestmortalität in Bombay 84%, und die Therapie ist ja so gut wie machtlos. Nur die Serumbehandlung, die von Choksy im Maratta-Hospital angewandt wird, scheint nach dessen Angaben, bei frühzeitiger Anwendung, gute Erfolge zu haben, während sie allerdings in älteren Fällen versagt. Choksys englische Kollegen wollen freilich von der Heilwirkung des Pestserums überhaupt nichts wissen und ein Institut, das früher in Bombay Pestserum nach Lustig[1]) erzeugte, ist eingegangen, da das Gouvernement die nötigen Mittel aus dem Etat gestrichen hatte.

Von seiten des Gouvernements wird dagegen Antipestimpfstoff nach Haffkine hergestellt. Dieser Aufgabe dient das Plague Research Laboratory, an dessen Leiter, Colonel Bannermann, wir von Sir Patrick Manson Empfehlungen mitbrachten. Das Institut erzeugt in seinen vortrefflich eingerichteten Laboratorien jährlich viele Tausend Dosen Haffkinescher Antipestvaccine, bekanntlich abgetötete Pestbouillonkulturen[2]). Die sterile Überfüllung des Impfstoffes in die Versandgefäße geschieht jetzt auf eine mustergültige neue Methode: die luftleer gemachten, spitz ausgezogenen Glasgefäße werden nach erfolgter Sterilisation an ihrem ausgezogenen Ende mit der Flüssigkeit in Berührung gebracht und saugen sich dann nach Abbrechen der Glasspitze von selbst voll. Man hat allerdings auch allen Grund, jetzt bei der Herstellung des Impfstoffes besondere Vorsicht walten zu lassen, denn im November 1902 starben durch Impfstoff, der auf eine nicht ganz aufgeklärte Weise mit Tetanuskeimen verunreinigt war, in dem Dörfchen Malkowal nicht weniger als 19 Personen. Von einer Seite wird die Ursache dieses Desasters darauf zurückgeführt, daß Haffkine im Vertrauen auf die Sterilität seines Impfstoffes es unterlassen hatte, den bis dahin üblichen Zusatz von 0,5% Karbolsäure hinzuzufügen; jetzt kommt dieser Karbolsäurezusatz wieder in Anwendung.

Das Unglück von Malkowal diskreditierte den Impfstoff natürlich ungeheuer. In Bombay ist die Haffkine-Impfung bei der Bevölkerung auch jetzt noch ziemlich in Mißkredit, bei einer An-

---

[1]) Früher arbeitete Choksy mit dem in Bombay selbst hergestellten Lustigschen Serum, jetzt, wo dieses nicht mehr fabriziert wird, mit Pariser Serum nach Yersin-Roux.

[2]) Die Bouillon resp. das Pepton wird aus Ziegenfleisch gewonnen, da Schweine- und Rinderfleisch aus religiösen Rücksichten auf die Mohammedaner bezw. Hindu nicht benutzt werden darf.

zahl vom Staate beschäftigter Leute wird sie aber ausgeführt; diese erhalten für den durch die Impfung bedingten Arbeitsverlust resp. als Schmerzensgeld eine kleine Geldentschädigung von je ca. 75 Pf. An der schützenden Kraft der Haffkine-Vaccine kann nach den Berichten der betreffenden Kommissionen nicht mehr gezweifelt werden, andererseits verursacht der Impfstoff aber auch manchmal nicht unwesentliche Beschwerden, und die Dauer des Schutzes ist wahrscheinlich auch nur eine nach Monaten zählende.

Das Plague Research-Laboratory beschränkt seine Tätigkeit aber nicht nur auf die Herstellung von Haffkine-Vaccine, sondern zieht alles, was mit der Pestbekämpfung zusammenhängt, in den Bereich seiner Bestrebungen[1]). So werden dort die täglich gegen Prämie eingelieferten Ratten — für eine lebende Ratte wird ein anna (ca. 10 Pf.), für eine tote halb so viel bezahlt — mikroskopisch auf Pest untersucht, und man versucht auch die Anzahl der auf den Ratten sitzenden Flöhe festzustellen. Diese Untersuchungen werden von Eingeborenen unter Aufsicht von ein paar abkommandierten englischen Soldaten ausgeführt, und nur die Oberaufsicht liegt in den Händen eines wissenschaftlichen Assistenten. An manchen Tagen sollen schon mehr als 1000 Ratten zur Untersuchung eingeliefert worden sein: an dem Tage, an dem wir dort weilten, waren es ihrer 297, und bei 28 davon war Pestinfektion konstatiert worden.

Alle die bei diesen Arbeiten Beschäftigten sind natürlich durch Haffkine-Vaccine geschützt, denn die Gefahr, durch abspringende Rattenflöhe infiziert zu werden, ist ja eine sehr erhebliche. Daß in Indien wenigstens[2]) die Rattenflöhe tatsächlich eine sehr wesentliche Rolle bei der Übertragung der Pest spielen, ist ja durch die schon von Simmond in Bombay ausgeführten Versuche bewiesen. Diese Experimente sind gegenwärtig von Liston und von Captain Lamb in dem eben erwähnten Institut wieder aufgenommen und haben wiederum positive Resultate ergeben; Captain Lamb hatte die Freundlichkeit, uns die anscheinend ganz einwandfreie Versuchs-

[1]) Daß in diesem Institut auch das Schlangengift, das man in Kasauli zur Immunisierung von Pferden gebraucht, gewonnen wird, wurde oben bereits erwähnt.

[2]) Wenn die in Europa angestellten Experimente andere Resultate ergeben haben, so beweist das nichts gegen diese positiven Ergebnisse in Indien. da eine Verschiedenheit der Flohspezies, Temperatureinflüsse usw. vielleicht eine große Rolle spielen.

anordnung zu demonstrieren. Da es aber bei dem Experimentieren mit Flöhen schwer zu vermeiden ist, daß einzelne entweichen, und diese Flüchtlinge natürlich für die in den betreffenden Räumen hantierenden Personen gefährlich werden können, läßt Lamb in den betreffenden Versuchsräumen Meerschweinchen herumlaufen, da die indischen Rattenflöhe nach seinen Erfahrungen lieber auf Meerschweinchen als auf Menschen gehen: es ist wiederum ein trefflicher Beweis für die Übertragungsmöglichkeit der Pest durch Flöhe, daß diese Meerschweinchen sehr häufig an Pest sterben.

Auch in der Praxis hat man diese lebendigen Flohfallen benutzt, und zwar um die Wirksamkeit der Desinfektion in pestverseuchten Häusern zu prüfen: man behandelte einige Räume, in denen Pesterkrankungen vorgekommen waren, mit Sublimat, andere mit Petroleumrückständen, und sperrte alsdann Meerschweinchen in diese ein. Das Resultat war, daß die in die mit Sublimat desinfizierten Räume eingeschlossenen Tiere starben, die anderen aber leben blieben, da Petroleum bekanntlich ein vorzügliches Mittel zum Töten von Insekten ist.

Durch das freundliche Entgegenkommen der Medizinalbehörden hatten wir Gelegenheit, die Desinfektionsbeamten auf einem Rundgange zu begleiten und so Wohnungsdesinfektionen mit anzusehen.

Wenn ein Pestfall gemeldet ist, werden Wände, Decke und Boden des betreffenden Raumes mit wässriger Sublimatlösung oder neuerdings mit Petroleumrückständen behandelt, und die Habseligkeiten werden desinfiziert; außerdem werden auch die Aborte gründlich gereinigt. Um die Nachbarn zu warnen, bekommt das Haus, in dem ein Fall von Menschenpest vorgekommen ist, ein bestimmtes Abzeichen an der Außenwand, während ein anderes Zeichen andeutet, daß in einem Hause pestkranke Ratten gefunden sind.

Die Behörden geben sich entschieden Mühe, aber ihre Anstrengungen müssen unzulänglich bleiben, da, wie bereits mehrfach erwähnt, die meisten Pesterkrankungen vertuscht werden und eine zwangsweise Isolation nicht ausführbar ist. Vorkehrungen wie die Beaufsichtigung der aus verseuchten Gegenden kommenden Eisenbahnpassagiere oder die Inspektionen der die Pesthäfen per Schiff verlassenden Reisenden, tragen in der Art und Weise, wie sie in Indien gehandhabt werden — und auch nur gehandhabt werden können — nur allzudeutlich den Stempel eines bloßen Beruhigungsmittels für die Laien. Denn was sollte es wohl gegen die Verbreitung der Pest wesentlich nützen, wenn (wie wir es auf einzelnen

Bahnstrecken mitmachten) Ärzte den aussteigenden Passagieren den Puls fühlen, oder wenn sich die Mannschaften und Passagiere der Bombay verlassenden Dampfer derselben oberflächlichen Untersuchung von seiten eines Sanitätsbeamten unterziehen müssen? Letzteres ist für die Schiffe vorgeschrieben, wenn sie einen reinen Gesundheitspaß haben wollen[1]). Wenn die Pest unter den zusammengepferchten Bewohnern der ärmeren Stadtteile Kalkuttas und Bombays nicht noch viel furchtbarer herrscht, als es der Fall ist, so ist dies jedenfalls kaum als ein Verdienst der Sanitätsbehörden zu betrachten, sondern es beweist eben nur, daß die Pest nur selten direkt von Mensch zu Mensch übertragen wird.

Ein Beweis für diese Tatsache ist auch der Umstand, daß wie uns Dr. Choksy mitteilte, das Pflegepersonal seines Hospitals auch ohne prophylaktische Impfung nicht an Pest erkranke. Nur eine traurige Ausnahme ist zu verzeichnen: es handelte sich aber dabei um die so infektiöse Lungenpest, die jedoch glücklicherweise relativ selten in Indien ist. Man behandelt auch die Pest selbst von ärztlicher Seite in Indien oft mit einer Nonchalance, die uns besonders anfangs sehr befremdete.

Außer der Pest herrschte damals in Bombay auch eine Epidemie von Recurrens. Wie uns Choksy sagte, ist das Recurrens in Indien eine ausgesprochene Notstandskrankheit, die besonders zur trockenen Jahreszeit herrscht; oft träte die Seuche auch gleichzeitig mit der Pest auf. Die damalige Recurrensepidemie brach im Januar dieses Jahres aus, nahm bis Ende April zu, um dann allmählich abzuklingen. Die Seuche zeigte in diesem Jahre ein selbst für Indien ganz abnorm hohe Mortalität[2]), nämlich 30—40%, und hatte bis dato nicht weniger als etwa 15000 Personen hinweggerafft. Von der uns erteilten Erlaubnis, das Arthur Road Hospital mit seinen Recurrenskranken zu besuchen, machten wir ausgiebigen

[1]) Speziell wir beide und ebenso der Schiffsarzt des D. „Kaiser", mit dem wir nach Daressalam fuhren, mußten auch noch ein Zertifikat unterschreiben, daß wir keine Pestkulturen an Bord genommen hatten.

[2]) Nach Choksy beträgt die Recurrensmortalität in Bombay (ähnlich wie beim „biliösen Typhoid") gewöhnlich 25%. Auch dies ist bereits ein ganz ungeheurer Prozentsatz im Verhältnis zu der bei uns in Europa gewöhnlichen, wo nur ca. 3% Todesfälle zu verzeichnen sind. Da nach neueren Untersuchungen das afrikanische durch Ornithodorus übertragene Recurrens augenscheinlich nicht mit dem europäischen Recurrens identisch ist, ist es wahrscheinlich, daß auch das Recurrens Bombays von dem europäischen verschieden ist; in diesem Sinne haben sich auch Knapp und Novy geäußert.

Gebrauch, und es war für uns sehr lehrreich, als uns Dr. Choksy die Symptome der Krankheit an einem mehrere Dutzende zählenden Material demonstrierte. Auf unseren Wunsch erhielten wir auch von Herrn de Silva, Choksys Assistenten, Wanzen aus den Betten Recurrenskranker; zu unserem größten Leidwesen starben uns die Tiere auf dem Transporte, so daß wir die geplanten Übertragungsversuche auf Affen nicht ausführen konnten. Daß wir eine große Anzahl von Recurrensausstrichen für unsere hamburgischen Kurse anfertigten, wurde bereits erwähnt.

Im Arthur Road Hospital fanden wir außerdem noch einige Fälle von Pocken und Cholera. Diese Seuchen traten damals nur in vereinzelten Fällen auf; nach dem amtlichen Rapport waren in der Woche unserer Abreise 22 Erkrankungen an Cholera vorgekommen.

Das große, mit einer Medical School verbundene „J. J." Hospital bot uns ebenfalls eine Anzahl interessanter Krankheitsfälle; erwähnt sei, daß wir hier zum ersten Male eine neue operative Therapie der Dysenterie sahen: der an seinem blinden Ende geöffnete Processus vermiformis war in die Bauchwunde eingenäht, und durch ihn wurden medikamentöse Einspritzungen in den erkrankten Dickdarm vollzogen.

Die Medical School, eine Anstalt mit 300 bis 400 Studenten, besitzt eine ziemlich große pathologisch-anatomische Sammlung.

Endlich sei der großen Leproserie Bombays gedacht, einer milden Stiftung, die etwa 300 bis 400 Unglücklichen Aufnahme gewährt. Inmitten blühender Gärten gelegen, von keiner Mauer umgrenzt, machen die einstöckigen Krankenpavillons einen überaus freundlichen Eindruck, und offensichtlich geschieht alles, um den Insassen ihr trauriges Dasein so angenehm wie möglich zu gestalten. Selbst eine Schule für die leprösen Kinder ist eingerichtet: es war ein wehmütiger Anblick, hier Dutzende von der furchtbaren Seuche gebrandmarkter, schon als Kinder von der Mitwelt verstoßener Wesen zu sehen, denen die verkrümmten Fingerstümpfe eines leprösen Lehrers an der Wandtafel Buchstaben und Zahlen aufmalten.

Wie bereits erwähnt, erzielt man in Bombay dadurch, daß man den Leprösen möglichst viele Freiheiten gewährt und ängstlich alles vermieden wird, was das Asyl einem Gefängnis ähnlich machen könnte, daß die Leute sich freiwillig einstellen; das Asyl lockt sogar die Leprösen aus der ganzen Nachbarschaft nach Bombay, ein Nebeneffekt, der den Bombayern freilich weniger erwünscht ist.

Programmmäßig sollte der D. „Kaiser" von der Deutschen Ostafrika-Linie, zu dem uns die von der Linie bewilligten Freikarten zugesandt waren, am 1. Juni den Hafen von Bombay verlassen; ein trauriger Umstand, der an Malaria erfolgte Tod des Kapitäns, verzögerte die Abreise, so daß wir erst am Abend des 2. die Anker lichteten.

(Schluß folgt.)

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Ekelöf, Erik. Studien über den Bakteriengehalt der Luft und des Erdbodens der antarktischen Gegenden, ausgeführt während der schwedischen Südpolar-Expedition 1901—1904. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1907. Band 56, S. 344.

Ekelöf war der ärztliche Begleiter der vorgenannten Expedition; über seine Erfahrungen auf dem Gebiet der Gesundheits- und Krankenpflege in den Antarktis ist bereits ein umfassender Bericht in den „wissenschaftlichen Ergebnissen der Schwedischen Südpolar-Expedition 1901—1903 unter Leitung von Dr. O. Nordenskjöld" von seiner Feder erschienen (vgl. dieses Archiv 1905, S. 171).

Die vorliegende Arbeit hat die in der Überschrift bezeichnete Materie zum Gegenstand und kommt zu dem (nach den Untersuchungen Bernhard Fischers; Ref.) nicht überraschenden Ergebnis, daß die Luft über dem antarktischen Land frei von Bakterien ist. Gelegentliche Befunde in den der Luft exponierten Gelatineplatten ließen den Schluß zu, daß derartige Keime als zufällige Verunreinigungen anzusehen waren und dem umgebenden Erdboden entstammten.

Überraschenderweise zeigte dagegen der Erdboden in dem antarktischen Sommer einen auffällig hohen Keimgehalt. Allerdings erstreckte sich dieser nur auf die obersten Schichten (1—2 dcm Tiefe); im kälteren Teil des Jahres belief er sich auf durchschnittlich 7000 Bakterien pro ccm, um dann während der heißesten Monate (Dezember bis Januar) schnell auf etwa das Zehnfache zu steigen. Pathogene Keime, sowie die in unseren Gegenden so häufigen Fäulnisbakterien (Proteusgruppe, Bact. Zopfii, Bact. putridum) fehlten gänzlich.

R. Bassenge (Berlin).

Vassal, J. J. L'état sanitaire de l'Indo-Chine et le Lang-Bian. Revue d'hygiène, tome 29, No. 1, 1907.

V. bespricht die Notwendigkeit von Erholungsplätzen für die Europäer in den mörderischen Kolonien der Tropen. Die Engländer haben mit ihren Sanatorien in Indien Vorbilder geschaffen. In vielen französischen Kolonien,

in Guyana, am Senegal, auf den Antillen, fehlt es an genügend hohen Bergen, um das Problem zu lösen. In Cochinchina ist man bisher an die Gründung eines Sanatoriums nicht herangegangen, sondern hat die zeitweilige Zurückversetzung in das Vaterland, die Übersiedlung von Kranken nach Japan oder an das Kap Saint Jacques, das durch die Nähe des Sumpfes von Thang-Tham gefährdet ist, zum Ersatz geübt. Indessen besitzt Cochinchina im Plateau von Lang-Bian den besten Platz für ein Sanatorium. Das Plateau gleicht einer großen Prärie, die in der Ausdehnung von fast 400 Kilometer bewohnbar ist. Mittlere Temperatur 18,7°, Feuchtigkeit 68,7; Regentage 79, Regenmenge 2348 mm. Die Hochebene ist von Fichtenwäldern umgeben und von einzelnen Hügeln besetzt. Zwei wasserreiche Flüsse, der Kamly und der Dadong, bewässern sie; das Wasser ist gut. Der Boden ist kalkarm aber ergiebig für Gemüse, Obst usw. Das einheimische Rind wurde erfolgreich mit Bretagner Rasse gekreuzt, die reinen Bretonen vermehrten sich gut. Eine Fahrstraße für Automobile oder Eisenbahn zwischen Saïgon und Dalat ist leicht herzustellen.

G. Sticker.

Takaki. Japanese naval sanitation. Medical Record, New York 1906.

Die wichtigste Aufgabe für die Gesundheitsbehörde in der japanischen Flotte war vor dreißig Jahren die Ausrottung der Kakke. Takaki hat sich als Militärarzt seit 1872 um die Ätiologie der Kakke bemüht und später als Generaldirektor der Medizinalabteilung für die kaiserlichjapanische Flotte, unterstützt vom Ministerium und dem japanischen Kaiser, sein Werk verfolgt. Nachdem er sich zu einem erfolgreicheren Studium der Seuche durch eine fünfjährige Lernzeit in England (1875—1880) vorbereitet hatte, übernahm er Ende 1880 die Direktion des Seemannhospitals in Tokio. Hier kam er zu folgenden Feststellungen: Die Kakkeerkrankung kommt am häufigsten im Frühsommer vor; sie ist aber keineswegs auf die warme Jahreszeit beschränkt, sondern wird gelegentlich auch bei strenger Winterkälte beobachtet. Sie wechselt auf verschiedenen Schiffen, Baracken usw. Auf demselben Schiff kann sie an einer Station auftreten, an der anderen fehlen. An bestimmte Häuser oder Kleider ist sie nicht gebunden. Auf verschiedenen Stationen, wo Kleider, Nahrung, Lebensweise verschieden waren, trat sie dennoch in gleicher Weise auf.

Matrosen, Soldaten, Polizisten, Studenten, Ladenburschen unterliegen ihr am meisten. Die oberen Klassen werden seltener ergriffen. Die Bevölkerung, die am selben Platz unter gleichen Bedingungen lebt, leidet ungleich. Am häufigsten ist sie in großen Städten wie Tokio, Osaka, Kioto, sie fehlt aber auch nicht an anderen Orten. — So weit bis Ende 1882.

Im Februar 1882 wurde T. Vizedirektor der Schiffsmedizinalabteilung. Nun untersuchte er die Nahrung der Matrosen und fand, daß sie zu wenig Eiweiß, zu viel Kohlehydrate enthält, anstatt 1 N : 15 . 5 C war das Verhältnis 1 : 18 (28?) bis 32. Je größer dieses Mißverhältnis, um so mehr Kakke. Das führte ihn zu der Vorstellung, daß die Symptome und die anatomischen Veränderungen bei der Kakke als Ersatzstörungen infolge der Unterernährung mit Eiweiß und als Schädigungen durch ein Übermaß von Kohlehydraten aufzufassen seien.

Er macht die Probe darauf und setzt am 1. Februar 1884 die nötigen Änderungen in der Beköstigung der Mannschaften durch. Am 19. März 1885

berichtet er dem Kaiser über günstige Ergebnisse und spricht die Zuversicht aus, in wenigen Jahren die Flottenmannschaft von der Kakke zu befreien.

Am 16. Okt. 1890 berichtet er dem Kaiser, daß die Flotte frei von Kakke ist, daß die Zunahme der Kakke unter den Studenten und den Leuten anderer Stände aufgehört hat. Die zunehmende Ausdehnung des Übels über das Land habe ihren Grund in der seit 1873 veränderten Landtaxe nach der Meidschirevolution (1868). G. Sticker.

---

de Grandprey, Clément. Le siège de Port Arthur. Rev. du génie militaire, mars 1906. Caducée 1906. No. 17, p. 240.

Mitteilung über Beriberi bei der Belagerung von Port Arthur. In der Belagerungsarmee litten von 25000 Kranken 16000 an Beriberi. „Der Reis war aus Japan in Strohmatten gekommen und blieb manchmal mehrere Tage dem Regen ausgesetzt. Es erging das Ersuchen nach Tokio, im Inneren der Matten eine undurchlässige Hülle anzubringen. Hierauf verschwand die Krankheit." Otto (Hamburg).

Ashburn, P. M. and Craig, C. F. Observations upon Filaria philippinensis and its Development in the Mosquito. Philippine journ. of sciene, B. Med. Sciences. Vol. II, No. 1, p. 1—14, March 1907, mit 6 Tafeln.

Verff. fanden im Jahre 1906 bei einem Eingeborenen eine neue Blutfilarie und konnten dieselbe später bei weiteren vier eingeborenen Soldaten einer daraufhin untersuchten Kompagnie der Philippine Scouts nachweisen.

Irgendwelche Krankheitserscheinungen, die sich auf die Anwesenheit der Filarien zurückführen ließen, zeigten die Leute nicht.

Die Würmchen gehören zu den kleineren Formen, ihre Länge beträgt im Durchschnitt 0,32 mm. Sie zeigen keine Periodizität, sondern werden zu allen Stunden des Tages und der Nacht in der gleichen, aber immer geringen Zahl von Individuen im peripheren Blute angetroffen.

Als Zwischenwirt für Filaria philippinensis fanden Verff. Culex fatigans Wied. (vielleicht kommt auch Stegomyia in Betracht).

Etwa 24 Stunden nach dem Blutmahle haben die jungen Filarien, die dann regelmäßig in der Zahl von 40—60 im Mückenmagen angetroffen wurden, ihre Scheiden abgeworfen und sind größtenteils durch die Magenwand in die Leibeshöhle des Insektes eingedrungen. Hier zeigen sie bei trägen Bewegungen in der ersten Zeit dieselbe Größe, welche sie in der menschlichen Blutbahn besaßen, haben aber ein granulierteres Ansehen.

Am dritten Tage haben die Würmchen das Cölom verlassen und sind in die Thoraxmuskeln eingewandert.

Am 8. Tage haben die Filarien eine Länge von 0,6 und eine Breite von 0,015 mm erreicht; ihre Bewegungen sind zwar noch immer träge, aber etwas lebhafter, als in den ersten Tagen.

Nach 14 bis 15 Tagen ist die Entwicklung der Parasiten in der Mücke zum Abschluß gekommen; sie sind nun auch in den Kopf und seine Anhänge — namentlich in das Labium — eingedrungen.

Die wenigen Tiere, welche zu voller Ausbildung in der Mücke gelangen, zeigen jetzt eine Länge von etwas mehr als 2 bei einer Breite von 0,02 mm. Sie haben einen wohlentwickelten Intestinaltraktus, der mit einem runden,

lippenlosen Mund beginnt, einen deutlichen Oesophagusabschnitt zeigt und mit einem an der Bauchseite etwas vor dem Leibesende gelegenen Anus abschließt. Auf der Schwanzspitze der Tiere stehen regelmäßig drei Papillen.

Eysell.

Wellman, F. C. **Über einen auffallenden Geschlechtsdimorphismus bei Heptaphlebomyia simplex Theob. und Culex hirsutipalpis Theob.** Deutsche Ent. Zeitschr. 1907, S. 20.

Heptaphlebomyia simplex Theob. war bisher nur in weiblichen Exemplaren bekannt, welche sich von allen anderen Moskitos durch eine deutlich beschuppte siebente Längsader unterscheiden. Bei einigen Angolaexemplaren, welche Verf. aus Eiern züchtete, ist die bemerkenswerte Tatsache zu verzeichnen, das die ♂♂ diese Besonderheit nicht aufweisen.

Eine größere Anzahl von gezüchteten Culex hirsutipalpis Theob. zeigte ebenfalls einen sexuellen Dimorphismus: das blasse Band an der Spitze der Palpen fehlte den Männchen.

„Diese Tatsachen illustrieren die Schwierigkeiten systematischer Beschreibungen ohne große Reihen von Exemplaren beider Geschlechter, auf welche hin erst in vielen Fällen sich sichere Schlüsse ziehen lassen. Scheinbar isoliert dastehende anatomische Kennzeichen führen oft irre.“ Eysell.

Girault, A. A. **The Bedbug as a Transmittor of Disease.** Journ. of the Americ. med. Assoc. July 14, 1906.

Nach einem kritischen Rückblick auf die bis jetzt gemachten Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß wenn heute auch noch keine ganz sicheren Tatsachen vorliegen, doch wohl begründeter Verdacht besteht, daß die Bettwanze Remittens, Lepra, Pest, Anthrax und Tuberkulose übertragen kann.

Es ist deshalb aus hygienischen und Reinlichkeitsrücksichten das wahrscheinlich sehr gefährliche und ekelhafte Insekt mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen. Eysell.

Les terres comestibles. Revue de l'Intendance. Caducée 1906. No. 17, p. 240.

Von den Erdessern mischen die einen — dies sind die an Zahl geringeren — die Erde mit Coca, die Mehrzahl jedoch begnügt sich damit, die Erde mit Wasser anzurühren, um daraus Kügelchen zu machen, die man an der Sonne trocknen oder bei gelindem Feuer in der Asche rösten läßt. Vor dem Genuß werden sie angefeuchtet. Es ist die Behauptung aufgestellt worden, daß die eßbaren Erdarten Nährwert besäßen. Entgegen dieser Ansicht hat Balland soeben durch chemische Analyse festgestellt, daß die eßbare Erde von Gabun und Neukaledonien keinen Nährwert hat. Otto (Hamburg)

Gros. **Les avantages de la substitution de l'alcool méthylique à l'alcool absolu pour la fixation du sang.** Caducée 1906. No. 19, p. 260.

Warme Empfehlung des Methylalkohols gegenüber dem absoluten Alkohol als Fixiermittel für Blutpräparate wegen seiner sicheren Wirkung und größeren Billigkeit. Verf. gießt auf den Objektträger Methylalkohol und läßt

ihn völlig an der Luft verdunsten. Kolonial- und Marineärzte, kurz alle, welche ihren Vorrat an absolutem Alkohol nicht häufig und rasch erneuern können, sollten den Methylalkohol vorziehen. Otto (Hamburg)

Bishand, Kaviraj A. C. Notes on the use of Chireta. Ind. med. Rec. 29. XI. 05.

Chireta, Gentiana Chiraita Roxb., Ophelia Chireta Grisebach, Rhunimba oder Kiratatikta (d. h. Tikta, Bitteres der Kirata, eines das nordindische Gebirgsland bewohnenden Volksstammes) wurde schon 1823 gegen „Gicht, Magenschwäche und Wechselfieber“ empfohlen; im Jahre 1889 tauchte sie wieder auf, und jetzt empfiehlt Verf. im „Indian medical Record“ wiederum angelegentlich das blühende Kraut dieser Gentianee für ähnliche Fälle, dann als Verhinderungsmittel gegen Malaria. Vor Beginn der Regenperiode gibt er ein Purgans in Gestalt von Myrobalanen, dann vierzehn Tage lang eine mit Kandis gesüßte Abkochung von Chireta und Koriander. Gegen Leberleiden gibt er sie in Verbindung mit Tinaspora cordifolia, Myrobalanen und Zedoaria. Im übrigen soll eine Abkochung von Azadirachta Indica äußerlich, dann eine solche von Chireta auf leeren Magen innerlich bei Hautausschlägen vortreffliche Dienste leisten. Schelenz.

Granjux. Acide sulfureux et oxyde de carbone. Caducée 1906. No. 11, p. 143.

Zur Rattenvernichtung auf Schiffen gaben bei dem internationalen Kongreß in Brüssel die Franzosen der schwefligen Säure, die Deutschen dem Kohlenoxyd den Vorzug. In Anbetracht der Gefährlichkeit letzteren geruchlosen Gases rühmt Verf. unter Anführung einiger Todesfälle aus Hamburg beim Räuchern mit Kohlenoxyd die Einsicht der französischen Marineverwaltung, welche sich für die alleinige Anwendung der einen starken Geruch verbreitenden schwefligen Säure ausgesprochen hat.

(Verf. berücksichtigt dabei die schwere Schädigung der Waren durch schweflige Säure nicht. Auch lassen sich solche Todesfälle bei genügender Vorsicht vermeiden.) Otto (Hamburg).

---

b) Pathologie und Therapie.

Malaria.

Mayer, Martin. Über Malaria beim Affen. Medizinische Klinik 1907, Nr. 20.

Mayer konnte bei aus Java stammenden Affen (Macacus cynomolgus) die vollständige schizogonische Entwicklung von echten Malariaparasiten im Affenblut beobachten. Die Formen der Schizogonie glichen denen der Tropica, die Gameten ähneln denen der Tertiana, auch wurden den Halbmonden ähnliche rötliche Kapseln beobachtet. Die befallenen Blutkörperchen zeigten bei Giemsafärbung sehr schön die Schüffnersche Tüpfelung. Da bei den vorhandenen Unterschieden es sich um eine andere Parasitenart als Plasmodium kochi zu handeln scheint, schlägt Verf. für diesen Affenparasiten den Namen Plasmodium cynomolgi vor. R. Bassenge (Berlin).

Economos. Paludisme congénital ou perméabilité du placenta aux hématozoaires. Soc. d'obstétrique de Paris 28. 2. 07.

E. hat beobachtet, daß Malariaparasiten durch die Plazenta hindurch in den Fötus einzudringen vermögen, in sieben von ihm untersuchten Fällen von frischer Malariaerkrankung der Mutter fand diese Infektion stets statt. M.

Trypanosen und Spirillosen.

Fülleborn und Mayer, Martin. Übertragung der Spirochaete obermeieri auf Mäuse. Vorläufige Mitteilung. Medizinische Klinik 1907, Nr. 17.

Von einem Recurrenskranken, russischer Auswanderer, wurde Blut auf Affen übertragen und bei diesen Tieren typische Recurrens mit Spirochaete obermeieri hervorgerufen. Von dem Affenblut konnten Mäuse zum erstenmal mit Spirochaete obermeieri künstlich infiziert werden, auch gelang — wie aus einer Fußnote ersichtlich — die Ratteninfektion. Die bisherige Annahme, daß diese Nager für die Spirochaete obermeieri unempfänglich seien, ist daher hinfällig. R. Bassenge (Berlin).

Rodet et Valet. Contribution à l'étude des trypanosomiases. Arch. méd. expér. juillet 1906. Caducée 1906, No. 19, p. 260—61.

R. und V. stellten experimentelle Studien mit Trypanosoma brucei bei Hunden und Ratten an. Sie gelangten auf Grund ihrer Versuche an 74 Tieren zu folgenden Schlüssen:

1. Die Vermehrung des Trypanosoma brucei geht vor allem im Blute vor sich, vielleicht überwiegend in den Gefäßnetzen gewisser Organe (besonders der Leber). Nichtsdestoweniger kann es auch in der Lymphe, den serösen Häuten, den Maschen des Bindegewebes (Ödeme), d. h. in sehr sauerstoffarmen Medien, von Trypanosomen wimmeln.

2. Die Parasiten gehen in mehreren Organen zu Grunde, in erster Linie in der Milz, die eine energische trypanolytische Kraft besitzt. Diese Zerstörung schien den Verff. sich außerhalb der Zellen abzuspielen; die Phagozytose tritt nur nebensächlich hinzu, um die letzten Spuren verschwinden zu lassen. Die Drüsen sind gleichfalls aktive Vernichtungsherde, vielleicht auch das adenoide Gewebe des Verdauungskanales. Die Leber ist kein spezifischer Vernichtungsherd.

3. Zur Trypanolyse in der Milz, welche ständig vor sich geht, gesellt sich eine intermittierende Trypanolyse im zirkulierenden Blut.

Die intravasculäre Trypanolyse beruht auf einer spezifischen Eigenschaft des Blutes, die sich im Laufe der Infektion entwickelt und in vitro durch die Trypanosomenzerstörende Kraft des Serums ihren Ausdruck findet.

4. Die regelwidrigen Formen (amöboide, kugelige usw.), welche zu so verschiedenen Auslegungen Veranlassung gegeben haben, stellen nach den Verff. geschädigte Formen dar und sind das Ergebnis einer aktiven Deformation der Parasiten infolge eines abnormen Reizes. Sie können im Organismus sich zeigen, wenn die Trypanosomen dort schädlichen Einflüssen unterworfen sind, meist aber sind es zufällige Produkte, die man jeden Augenblick erzeugen kann. Otto (Hamburg).

Laveran. Sur trois virus de trypanosomiase humaine de provenance différentes. Académie des sciences, séance du 14 mai 1906. Caducée 1906. Nr. 11, p. 149.

Verf. hat mit 3 vom Menschen stammenden Trypanosomenstämmen vergleichende Untersuchungen angestellt. Der erste Stamm, Trypanosomen von Dutton in Gambia gefunden, stammte von einem Individuum, welches keine Zeichen von Schlafkrankheit bot. Das Virus hatte eine Reihe von Passagen durch Ratten durchgemacht. Den zweiten Stamm hatte ein Schlafkranker in Uganda geliefert. Das dritte Trypanosoma war im Blute eines schlafkranken Missionars gefunden, welcher die Krankheit in der Gegend von Ubanghi erworben hatte.

Bei den verschiedentlich geäußerten Zweifeln über die Identität der beim Menschen in den verschiedenen Regionen Afrikas gefundenen Trypanosomen hatte das Studium dieser 3 aus so weit voneinander entfernten Gegenden stammenden Trypanosomen ein großes Interesse.

Morphologisch fand Autor keine Unterschiede.

Tierversuche wurden zunächst mit Meerschweinchen, Ratten und Mäusen angestellt. Es ergaben sich nur geringe Abweichungen. Das Trypanosoma von Gambia war von etwas stärkerer Wirkung auf Ratten und Mäuse als die Trypanosomen von Uganda und Ubanghi. Aus Untersuchungsergebnissen anderer Forscher geht hervor, daß die Virulenz des Trypanos. gambiense für Mäuse in noch größeren Breiten schwanken kann.

Beobachtungen, die Laveran an anderen Tierarten (Kaninchen, Hunden, Affen) machte, lassen ebenfalls den Schluß zu, daß die 3 zu den Experimenten benutzten Stämme derselben Art angehören. Zum gleichen Resultat gelangten auch Dutton und Todd, Thomas und Linton, Thomas und Breinl auf Grund ihrer Versuche.

Die von einer Infektion mit Trypanos. gambiense genesenen Tiere sind nicht immer immun, man hat aber nicht das Hilfsmittel festzustellen, ob die Trypanosomen der verschiedenen Abstammung gegeneinander immunisieren, wenigstens ist der Versuch viel schwieriger als für andere Trypanosomeninfektionen.

Die Behauptung Dr. Plimmers, daß die Trypanosomen der Schlafkrankheit bei Ratten Paraplegien erzeugten, welche bei der Infektion mit Trypanosoma gambiense nicht vorkämen, konnte Laveran nicht bestätigen: nur eine einzige Ratte, mit dem aus Uganda stammenden Trypanosoma infiziert, bot Lähmung des Hinterteils, welche beim Eintritt des Todes verschwunden war und augenscheinlich einem Nebenumstand ihre Entstehung verdankte.

Otto (Hamburg).

Zur Behandlung der Schlafkrankheit. Verhandlungen der Pariser Académie de médecine. Münchner med. Wochenschrift Nr. 14. Den 2. 4. 07. S. 700.

Van Campenhout empfiehlt seine Kombination von hohen Dosen Strychnin mit Atoxyl als gegenwärtig beste Behandlungsmethode.

Laveran berichtet über 7 Fälle, die nach der von Campenhout geschilderten Methode behandelt sind. Von 7 Fällen wurden 6 geheilt. Der Allgemeinzustand besserte sich rasch. Die Trypanosomen verschwinden aus dem Blute, um jedoch bald wiederzukehren, wenn die Behandlung unterbrochen wird.

Dohrn (Hannover).

Typhus.

Bassenge, R. Über das Wesen, die Wirksamkeit und Haltbarkeit des nach der Briegerschen Schüttelmethode hergestellten Typhusschutzstoffes. Deutsche med. Woch. 1907, Nr. 23.

Verf. hat seinen interessanten und wertvollen, vor 2 Jahren zusammen mit M. Mayer veröffentlichten Versuchen über die Herstellung eines Typhusimpfstoffes nach der Briegerschen Methode (Schütteltoxin) nunmehr den Schlußstein hinzugefügt. Nach genauer Beschreibung der Herstellungsweise und Feststellung der Tatsache, daß es nicht gelingt, durch Weiterzüchtung von Typhusbazillen in Typhustoxin eine entsprechend stärkere Giftlösung zu erhalten, geht Verf. auf die Unterschiede zwischen dem nach Briegerscher Methode hergestellten und demjenigen durch Abtöten bei 60° C. gewonnenen Typhusimpfstoff über. Er sagt: „Da man aus den Typhusbakterien ohne Schädigung ihrer Lebenseigenschaften und ohne Schädigung ihrer Zellmembranen ein wirksames Typhusgift erhält, so ist der Schluß berechtigt, daß die abgetöteten Typhusbakterien, ihre Zellmembranen und alle diejenigen autolytischen Produkte, welche durch längeren Aufenthalt der abgetöteten Typhuskulturen in der Kochsalzaufschwemmung entstehen, und einen geringen oder gar keinen Anteil an der Typhusimmunisierung haben, daß sie im Gegenteil diejenigen Stoffe sind, die nutzlos schwere Allgemein- und Lokalreaktion nach der Injektion auslösen." Impfstoff aus abgetöteten Typhusbakterien ist aber fortdauernden biochemischen Veränderungen ausgesetzt, wie der Umstand zeigt, daß sich am Boden längere Zeit aufbewahrter Röhrchen solchen Impfstoffs stets eine weißliche Masse, bestehend aus ausgefällten Bazillenleibern, absetzt. Der Phenolzusatz garantiert seine Haltbarkeit nur bezüglich der Sterilität. Man kann daher auch nicht einfach makroskopisch erkennen, ob der sowieso milchig-trübe Impfstoff verdorben ist oder nicht.

Das ist aber sehr wohl möglich bei dem nach Briegerscher Methode hergestellten Typhusimpfstoff, der eine wasserklare Flüssigkeit vorstellt, die sich bis 1½ Jahre in tropischen und subtropischen Gegenden als solche hält, wie die in dieser Beziehung angestellten Versuche an Bord S. M. S. „Stosch" und S. M. S. „Sperber" gezeigt haben. „Der Inhalt beider Röhrchen erschien makroskopisch ebenso unverändert wie das seit derselben Zeit im Eisschrank des Laboratoriums aufbewahrte Schütteltoxin, klar, hellgelb, ohne Trübung und Niederschlag." Es wurden von diesem Impfstoff je 2 ccm einem Wärter und einer Wärterin eingespritzt. Die Wärterin hatte gar keine Allgemeinreaktion, der Wärter einige Stunden 39° C., die Lokalerscheinungen waren gering. Der Titer stieg bei beiden von 0,05 auf 0,001. Verf. schließt mit folgenden Worten: „Das Ergebnis dieser Prüfung berechtigt zu dem Schluß, daß das unter Beobachtung der selbstverständlichen Vorsicht bereitete Toxin auch nach jahrelanger Aufbewahrung an seiner Wirksamkeit nichts einbüßt und daß es unbeschadet seiner Wirksamkeit auch im Seeklima, in tropischen und subtropischen Gegenden lange haltbar ist.

Der nach der Briegerschen Methode hergestellte Typhusimpfstoff ist ein sicheres, ungefährliches, unter allen Verhältnissen anwendbares und unveränderliches Typhusschutzmittel."

Ruge (Kiel).

Aussatz.

Thompson, I. A. **A case of Lepra tuberosa; treatment with Chaulmoogra oil; approximate recovery.** Lancet 1906. No. 4344.

Ausführliche Krankengeschichte eines Falles von tuberöser Lepra, der lange Zeit (über 2 Jahre) intensiv mit Chaulmoograöl in großen Dosen mit Unterbrechungen behandelt wurde. Zum guten Erfolg (fast Heilung) hat nach Verfs. Ansicht nicht wenig die eiserne Energie des Kranken im Kampfe gegen die Krankheit beigetragen. Mühlens (Berlin).

Maltafieber.

Bousfield, L. **Some remarks on protective inoculation against Malta fever.** Journ. of the Royal Army Medical Corps VII. 1906. No. 2. S. 179.

Verfasser machte sich selbst unter allen antiseptischen Kautelen eine subkutane Injektion einer Emulsion von abgetöteten Malta-Kokken, die vor Bildung von sterilen Abscessen an der Injektionsstelle und rezidivierender Entzündung der Schleimbeutel hinter den Achillessehnen gesetzt war. Sein Blut agglutinierte 25—150 Tage nach der Einspritzung Malta-Kokken.

Scheube.

Ruhr.

Plehn, A. **Über Dysenteriebehandlung.** Internationale mediz. Revue, Nr. 1. 1907.

Verf. gibt einen Überblick über den heutigen Stand der Dysenterietherapie und empfiehlt besonders Kalomel-Behandlung. M.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Balfour, Andrew. **A Haemogregarine of mammals ect.** Mit Tafel. Journ. Trop. Med. 15. 3. 06.

Beschreibung des vom Verf. in Jaculus jaculus entdeckten, von Laveran Haemogreg. balfouri genannten Parasiten. Ruge (Kiel).

Verschiedenes.

Blanchard, R. **Accidents causés par une graminée américaine** (Stipa neesiana). p. 187—194. Arch. de Parasitol. Tome X, No. 1.

Die Samen („flechillas“) des genannten, im argentinischen Campo verbreiteten Grases dringen in die Haut der Schafe und anderer Tiere ein und rufen dort schwere Entzündungen hervor. Lühe (Königsberg).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 16

Über ein Rinderpiroplasma der Provinz Schantung (China).

Von

Marine-Oberstabsarzt **Prof. Martini**, Tsingtau.

Gelegentlich einer Massenuntersuchung von chinesischem Rindvieh zu Tsingtau fand ich am 16. 4. 07 bei einem Kalbe Blutkörperchen-Schmarotzer. Es stammte aus Weihsien, einem dem Schutzgebiete im Nordwesten benachbarten Bezirke. Krankheitserscheinungen, die es irgendwie auffällig machten, hatte das Tier nicht. Da aber — nach den heutigen Erfahrungen — derartige Blutbefunde als Anzeichen von seuchenartig vorhandenen Krankheiten gelten müssen, so möchte ich über den Fall — trotz seiner anscheinend noch geringen Bedeutung — schon jetzt berichten.

Die Parasiten haften an oder liegen in den roten Blutkörperchen; bei Anwendung der Giemsafärbung zeigt ein Teil Ringform von der Größe, wie sie etwa bei den Jugendformen der Malaria tropica des Menschen gefunden wird; die Ringe sind bald kreisrund, bald mehr elliptisch, bis zu einer Art Stäbchenform ausgezogen; ein Teil hat ausgesprochene Stäbchenform ohne jegliche Ringandeutung. Beide Formen sind durch ein leuchtend rotes Chromatinkorn ausgezeichnet, das bei der Ringform meist nahezu $^2/_3$ des Ringes, bei der Stabform eins der beiden Enden bis etwa zur Hälfte des Stabes einnimmt. Von den Parasiten fanden sich mitunter mehrere in einem Gesichtsfelde, meist jedoch nur 1 in 2 bis 3 Gesichtsfeldern. Siehe die beigefügten Skizzen; Vergrößerung etwa 1000 fach.

Derartige Parasiten sind durch Robert Koch beim Küstenfieber beschrieben; Laveran hat sie als Piroplasma parvum bezeichnet. Sie sind, abgesehen von einer den oben geschilderten Parasiten gleichen Gestalt, noch durch eine besondere Kreuzform ausgezeichnet, wie sie ähnlich beim Piroplasma equi vorkommt. Zu derselben Art gehören auch die von Dschunkowski und Luhs bei Kaukasus-Vieh gefundenen, die ebenfalls eine Kreuzform aufweisen. Endlich werden wohl noch die bei japanischem Rindvieh

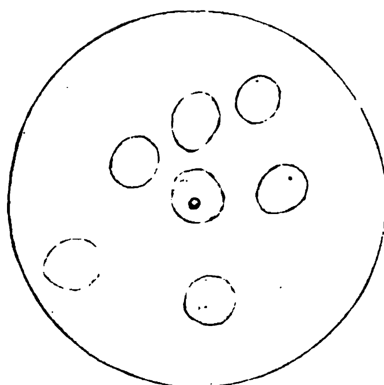


Fig. 1.
Ringform des Piroplasma.

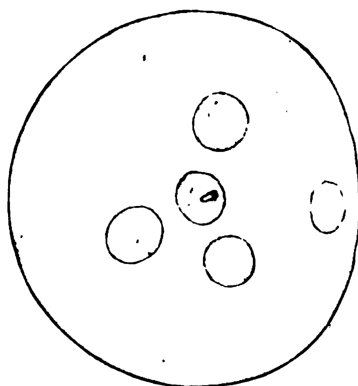


Fig. 2.
Ringform des Piroplasma.

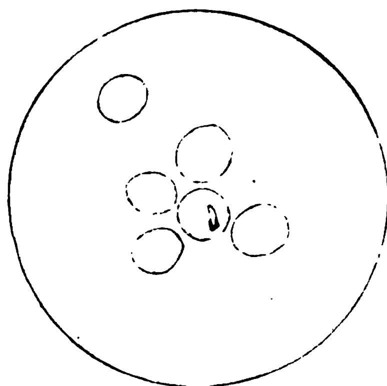


Fig. 3.
Ringform des Piroplasma.

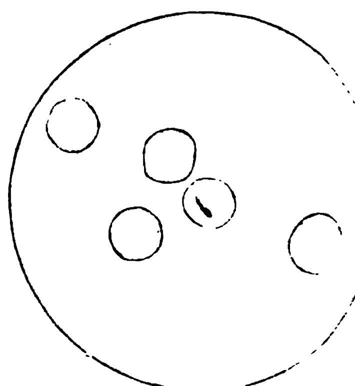


Fig. 4.
Stabform des Piroplasma.

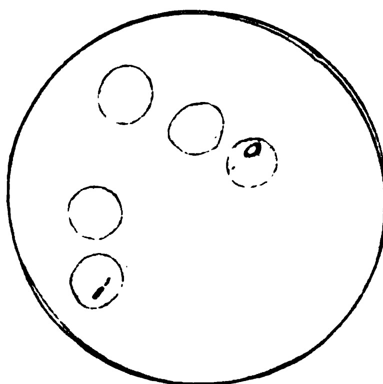


Fig. 5.
Ring- und Stabform des Piroplasma.

von Miyajima und Shibayama entdeckten hierher zu rechnen sein, mit denen nähere Vergleiche nicht möglich sind, da ich die hierauf bezügliche Literatur leider nicht zur Stelle habe.

Als Beispiel einer dieser Krankheiten sei das Küstenfieber kurz skizziert:

Die klinischen Erscheinungen bieten zunächst wenig charakteristisches. Nach einer etwa 14 tägigen Inkubationszeit steigt plötzlich die Temperatur hoch an und hält sich auf der Höhe 2 bis 3 Tage; dann kommt es zu Unsicherheit beim Gehen, zu Schleppen und Schwanken der hinteren Gliedmaßen; Benommenheit stellt sich ein. Der Tod erfolgt gewöhnlich 8—13 Tage nach Beginn der Erkrankung, und zwar nach blutigem Ausfluß aus den Nüstern, blutigen Stühlen, oft ganz plötzlich an Lungenödem. Die Obduktion ergibt Infarkt der Lungen, Leber und Nieren, Milzvergrößerung und Lymphdrüsenschwellungen. Die Infarkte werden von R. Koch durch die massenhafte Anhäufung der Parasiten in diesen Organen erklärt. R. Koch gibt des weiteren an, daß in Milz und Lymphdrüsen kugelförmige Gebilde in großer Zahl gefunden werden, welche aus blaugefärbtem Plasma bestehen und in letzterem eine Anzahl Chromatinkörper enthalten. Auf das etwaige Vorkommen dieser Gebilde, sowie auch auf das von Kreuzformen wird bei Beobachtung weiterer häufiger Fälle zu achten sein; bei unserem ließ sich dies aus äußeren Gründen nicht ausführen. Die Übertragung des Küstenfiebers geschieht durch Zecken.

Von Robert Koch besitzen wir ein Immunisierungsverfahren dagegen. Die Behandlung einmal erkrankter Tiere bietet jedoch zurzeit noch keinerlei Aussicht auf Erfolg; es sterben 90 % aller befallenen.

Eine Gleichstellung unserer Parasiten mit den seither bekannten ähnlichen bezw. eine Trennung von ihnen ist, wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, noch nicht angängig. Dies wird erst nach weiteren Erfahrungen ermöglicht werden, die sich auf morphologische Studien, auf die klinischen Erscheinungen erkrankter Tiere, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, auf Insekten als etwaige Überträger, auf Prophylaxe und Behandlung zu erstrecken haben; diese Aufgaben sollen gemeinschaftlich mit dem Herrn Gouvernements-Tierarzt Eggebrecht ausgeführt werden, dem ich für die freundliche Unterstützung bei den Arbeiten schon jetzt zu Dank verpflichtet bin.

Einstweilen ist — nach Vergleichsschlüssen von Küstenfieber

(Rhodesia fever), tropischer Form der Piroplasmose (Kaukasus), japanischer Piroplasmose der Rinder — unser anscheinend gesundes Kalb als Parasitenträger einer gefährlichen Rinderseuche anzusehen; es ist zu vermuten, daß nähere Erkundungen an Ort und Stelle eine größere Verbreitung des Leidens ergeben werden.

Weitere Forschungen werden auch hierüber Aufklärung zu schaffen haben; unter Umständen werden besondere, später näher zu erläuternde Maßnahmen gegen ein Eindringen der Seuche in das Schutzgebiet zu treffen sein.

Literatur.

1. R. Koch, Interim Report on Rhodesian Redwater or Africain Coast fever. Salisbury, Argus Printing and Publishing Company 1903. Second Report on Africain Coast fever. Ebenda 1903.

2. Theiler, „Die Piroplasmosen in Südafrika". Fortschritte der Veterinärhygiene 1903, S. 133—147; Journal of comparative Pathology 1903. Bulletin de l'Institut Pasteur 1905.

3. Lounsbury, Agriculture Journal, Cape of Good Hope 1901 u. 1905.

4. R. Koch, „Vorläufige Mitteilungen über Ergebnisse meiner Forschungsreise nach Ostafrika". Deutsch. med. Wochenschrift 1905, Nr. 47. „Beiträge zur Entwicklung der Piroplasmen." Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 54. Bd., 1906, S. 1.

5. Dönitz, „Die Zecken des Rindes als Krankheitsüberträger". Sonderabdruck aus d. Sitzungsberichten d. Gesellschaft naturforschender Freunde, 1905, Nr. 4.

6. Adolf Schmidt, „Die Zeckenkrankheit der Rinder in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda." Sonderabdruck aus dem Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 30. Bd.

7. Miyajima und Shibayama, „Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma". Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 54. Bd., 2. Heft. 1906, S. 189.

Tsingtau, den 19. April 1907.

Nachtrag: Inzwischen wurden bei drei weiteren aus dem Bezirke Weihsien stammenden Kälbern die gleichen Piroplasmen gefunden, außerdem bei einem von ihnen die Erreger des Texasfiebers, Pirosoma bigeminum.

In der Zeit vom 31. 5. bis 13. 6. 07 wurden weitere 5 Kälber aus dem Bezirke Weihsien, je 1 aus denen von Pintu und Tsimo, also aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Schutzgebietes, als

mit den geschilderten stäbchen- und ringförmigen Parasiten behaftet erwiesen. Bei 4 von ihnen wurden die von Robert Koch für das Küstenfieber als charakteristisch angesehenen Kreuzformen ·:· entdeckt.

Schließlich fand sich bei einer ganzen Anzahl des seither untersuchten Schantungviehes eine große Menge Zecken, deren nähere Bestimmung noch aussteht; ihnen dürfte — nach den seitherigen Erfahrungen mit den Piroplasmosen — die Überträgerrolle beizumessen sein.

Tsingtau, den 16. Juni 1907. Martini.

Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Vorderindien und Ostafrika.

Von

Dr. Fülleborn und **Dr. Martin Mayer.**

Stabsarzt in der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika, Assistent am Institut.

Assistent am Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

(Schluß.)

V. Bericht. (Hamburg, 2. August 1906.)

Eine ziemlich stürmische, aber ohne Zwischenfall verlaufende Fahrt führte uns von Bombay über Mombasa und Zanzibar nach Daressalam.

Da die Deutsch-Ostafrika-Linie uns nicht nur freie Passage auf ihren Schiffen gewährte, sondern uns auch ihren Angestellten noch besonders empfohlen hatte, wurden wir auf dem Dampfer „Kaiser" sowie später auf der „Prinzessin" mit der allergrößten Zuvorkommenheit behandelt, und so möchten wir auch an dieser Stelle der Deutsch-Ostafrika-Linie und ihren Offizieren, Ärzten und Agenten unsern aufrichtigsten Dank aussprechen, vor allem den Herren Kapitän Stahl, Herrn Winkelmeier, Herrn Dr. Wagner, Herrn Dr. Steiner, Herrn Eckhard und Herrn Diekmann.

Der Dampfer „Kaiser" ist eines der älteren Schiffe der Linien und speziell für den Auswanderertransport von Bombay nach Ostafrika umgebaut; da die Leute ganz vorzüglich untergebracht sind, erfreut sich der „Kaiser" bei den indischen Auswanderern einer ganz besonderen Beliebtheit. Für ihre Verpflegung sorgen die Leute selbst und kochen sich ihr Essen in eigens hierzu eingerichteten transportablen Küche am Oberdeck; ja einige bringen sich sogar Trinkwasser, das ihren rituellen Anforderungen entspricht, mit an Bord.

Da unterwegs Erkrankungen nicht vorgekommen waren, hatten wir in Mombasa, wo wir am 13. Juni vor Anker gingen, keine

Quarantäneschwierigkeiten und konnten daher an Land gehen; wir benutzten dies unter anderem auch zu einem Besuch bei dem am dortigen Hospital tätigen Kollegen, der uns über den Stand von Pest und Schlafkrankheit in Britisch-Ostafrika einiges mitteilte.

In Mombasa fügte es der Zufall, daß fast zu gleicher Stunde wie der Dampfer „Kaiser" auch der deutsche Gouvernementsdampfer „Rufiji" mit der Schlafkrankheitsexpedition unter Professor Robert Koch in Mombasa eintraf.

Die Herren hatten erst ein paar Wochen in Amani zugebracht, um dort einige Vorarbeiten zu erledigen, und wollten sich nunmehr mit der Ugandabahn ins Schlafkrankheitsgebiet an den Viktoriasee begeben; auch Frau Geheimrat Koch war entschlossen, ihren Gemahl auf seiner gefahrvollen Reise zu begleiten. Natürlich suchten wir die Herren auf, und Herr Geheimrat Koch hatte die große Freundlichkeit, uns über die bisherigen Resultate der Untersuchungen eine Anzahl hochinteressanter Mitteilungen zu machen; wir unsererseits konnten ihm über unsere indische Reise einiges berichten.

Am Abend hatten wir dann das Vergnügen die übrigen Herren von der Expedition: Professor Beck, Professor Kleine, Dr. Panse und Dr. Kudicke, die uns bereits von früher bekannt waren, als Gäste auf dem Dampfer „Kaiser" zu begrüßen und in ihrer anregenden Gesellschaft einige Stunden zu verleben.

Am folgenden Morgen lichtete der „Kaiser" die Anker, und gegen Mittag trafen wir in Tanga ein, aufs herzlichste bewillkommt von Professor Ollwig, dem früheren Assistenten unseres Institutes, und ferner von Bezirksamtmann Zache, in dem der eine von uns ebenfalls einen alten afrikanischen Freund begrüßte.

Professor Ollwig, dessen Organisationstalent sich bereits bei der Antimalariakampagne in Daressalam so glänzend bewährt hatte, war auch in Tanga mit der ihm eigenen enthusiastischen Initiative an die Malariaassanierung herangetreten, und zwar legte er das Hauptgewicht auf Mückenvernichtung, die, wie er uns auf einer Rundfahrt demonstrierte, bei den günstigen Geländeverhältnissen der Stadt wesentlichen Schwierigkeiten nicht begegnen würde. Er arbeitet dabei Hand in Hand mit dem Kaiserlichen Bezirksamt, das diesen Bestrebungen vollstes Verständnis entgegenbringt, ein Faktor, dessen Bedeutung uns in Daressalam sehr klar wurde.

Die lebhafteste Aufmerksamkeit widmet Ollwig auch der Ankylostomiasis, die nach seinen Beobachtungen unter den Eingeborenen Tangas derartig wütet, daß ihr ein geradezu erschreckend hoher

Prozentsatz von Leuten zum Opfer fällt, und die daher eine recht ernst zu bewertende Gefahr für den an Arbeitermangel leidenden, im übrigen aber wirtschaftlich aufblühenden Bezirk darstellt. Allerdings verhehlt sich auch Ollwig nicht, daß eine Bekämpfung dieser Seuche unter der eingeborenen Bevölkerung eines Landes, dessen Wärme und Feuchtigkeitsverhältnisse für die Entwicklung der Ankylostomenlarven die denkbar günstigsten sind, auf die allergrößten, ja auf kaum überwindliche Schwierigkeiten stoßen muß[1].

Zum allergrößten Bedauern und zur lebhaftesten Unzufriedenheit der Europäer Tangas hatte Ollwig gerade damals seine Abberufungsorder nach Daressalam erhalten, da er durch Abkommandierung von Dr. Kudicke zur Schlafkrankheitsexpedition für die Hauptstadt der Kolonie, die eines hygienisch-wissenschaftlich geschulten Sachverständigen nicht entraten kann, unentbehrlich geworden war. Sein Nachfolger war Assistenzarzt Dr. Eckhart, ursprünglich zur Unterstützung Ollwigs im klinischen Dienste bestimmt.

Von den sanitären Einrichtungen Tangas wäre das schöne, schloßartige Europäerhospital und die für ostafrikanische Verhältnisse sehr umfangreiche Quarantänestation auf der sogenannten „Toteninsel" inmitten der herrlichen Hafenbucht zu erwähnen.

Von Tanga führte uns der „Kaiser" tags darauf nach Zanzibar. Herr Dr. Friedrichsen, der langjährige deutsche Konsulatsarzt daselbst, dessen Bekanntschaft der eine von uns bereits früher gemacht hatte, nahm uns freundlich auf und erzählte uns viel des Interessanten über die dortigen Gesundheitsverhältnisse und ganz besonders über die Pestepidemie, die dank der energischen Maßregeln der englischen Behörden — sie können sich solche in Zanzibar eher leisten als in Indien — schnell zum Verschwinden gebracht sei;

[1] Da praktisch die ganze farbige Bevölkerung als Parasitenträger angesehen werden muß, dürfte eine medikamentöse Behandlung aller „Wurmträger" kaum ausführbar sein. Der Kampf müßte sich durch zweckmäßige Abortanlagen und strenge Bestimmungen gegen eine anderweitige Deponierung der Sedes gegen die sich aus den Fäces entwickelten Larven richten: aber gerade in solchen Dingen ist ja bekanntlich — man erinnere sich an die Erfahrungen in unseren europäischen Kohlenbergwerken — so schwer etwas zu erreichen!

Wesentlich erschwert wird eine Ausrottung der Larven noch dadurch, daß sie sich nicht nur, wie von manchen Autoren behauptet, im Dunkeln entwickeln, sondern auch bei Tageslicht: also nicht nur in geschlossenen Räumen (wo man ihnen ja mit heißem Wasser oder Dampf leichter beikommen könnte, was wir z. B. vor allem für die Aufenthaltsräume der Kettengefangenen empfehlen möchten), sondern auch im Freien.

Herr Dr. Friedrichsen hat an den erzielten Erfolgen einen sehr wesentlichen Anteil, da er mit der Bevölkerung durch seine langjährige Praxis wohl vertraut ist.

Nach ca. eintägigem Aufenthalt in Zanzibar fuhren wir nach Daressalam, wo wir den gastlichen Dampfer „Kaiser" definitiv verließen, um vom 17.—30. Juni in der Hauptstadt Deutsch-Ostafrikas Aufenthalt zu nehmen, weil sich uns dort ein reichhaltiges Studienmaterial bot.

Von seiten des stellvertretenden Gouverneurs Herrn Geheimrat Dr. Haber und in ganz besonderem Maße durch den Chef des Deutschostafrikanischen Sanitätsdienstes Herrn Oberstabsarzt Meixner — an den wir durch Herrn Oberstabsarzt Dr. Steudel noch besonders empfohlen waren — fanden wir die allerweitgehendste Unterstützung; auch alle Kollegen, die Herren Stabsarzt Hösemann, Professor Dr. Ollwig (der inzwischen von Tanga eingetroffen war), Stabsarzt Dr. Schörnich, Stabsarzt Dr. Exner, Oberarzt Dr. Breuer, Oberarzt Dr. Fuchs, ferner Dr. Oetker, der Leiter des Sanitätsdienstes an der Morogorobahn, sowie die Herren Gouvernementstierärzte Dr. Lichtenheld und Ochmann waren darauf bedacht, unsere Studien zu fördern. Da wir die meisten der Kollegen bei den Hamburger Kursen kennen gelernt hatten und auch andere Herren der Daressalamer Gesellschaft dem einen von uns als alte Kameraden bekannt waren, gestaltete sich unser Aufenthalt daselbst auch in persönlicher Beziehung äußerst angenehm. Herzlichen Dank allen denen, die uns so gastlich aufgenommen, vor allem auch der Offiziersmesse, die uns beiden während unseres Aufenthaltes in Daressalam ein Heim bot! Freilich erlebten wir in Daressalam einen tiefen Schmerz: erhielten wir doch hier die erschütternde Kunde von dem Ableben unseres genialen Freundes Fritz Schaudinn, der noch zu so Großem berufen schien.

Durch das Entgegenkommen des Herrn Oberstabsarztes Meixner erhielten wir auch Arbeitsplätze in dem Medizinischen Laboratorium. Es ist dies ein kleines Gebäude, das in seinen Parterreräume Stallungen für kleinere Versuchstiere enthält [1]), während sich im Ober-

[1]) Größere Versuchstiere — resp. Vieh, bei dem es sich um Seuchenverdacht handelt — finden in einem besonderen Gebäude Unterkunft, das der Obhut des in Daressalam ständig stationierten Gouvernementstierarztes untersteht und das auch ein kleines, für den Gebrauch dieses Herrn bestimmtes Laboratoriumszimmer enthält. Auch wir durften hier unsere infizierten Versuchstiere einstellen.

stock die eigentlichen Arbeitszimmer befinden; hier hatte auch Robert Koch seinerzeit gearbeitet, und eine Gedenktafel bezeichnet die Stätte, an der er seine für die Kolonie so überaus wertvollen epidemiologischen Untersuchungen ausgeführt hat. Da die Arbeitsräume dieses Laboratoriums aber den wachsenden Ansprüchen des Sanitätsdienstes nicht mehr genügen, wird gegenwärtig ein umfangreicheres Laboratoriumsgebäude errichtet, das inzwischen wohl bereits fertiggestellt sein dürfte.

Das Medizinische Laboratorium gehört zu dem Komplex des Europäerhospitals, eines großen, prächtig am Gestade gelegenen, imposanten Monumentalbaues. Von den sanitären Einrichtungen dieses Krankenhauses sei erwähnt, daß ausgiebig von mechanischem Mückenschutze durch Eindrahtungen Gebrauch gemacht ist.

Die Krankenpflege obliegt, wie im Tangahospital, Schwestern vom „Deutschen Frauenverein für Krankenpflege in den Kolonien". Die damals dort tätigen Damen waren uns größtenteils persönlich bekannt, da sie ihre Spezialausbildung für die Tropen im Seemannskrankenhause erhalten hatten.

Einer der Schwestern fällt die Aufgabe zu, bei der von Robert Koch inaugurierten und von Ollwig ins Werk gesetzten Malariabekämpfung durch Chininbehandlung der Eingeborenen behilflich zu sein. Eine sehr wesentliche Stütze findet der diese Arbeiten fortsetzende Arzt ferner in dem Gouvernementsbeamten Ziegler, einem früheren Laboratoriumgehilfen unseres Instituts, der sich unter Ollwigs Leitung ganz vorzüglich in seinen nicht leichten Dienst eingearbeitet hat; er versteht es, wie wir uns persönlich überzeugen konnten, vortrefflich, mit den Eingeborenen umzugehen, und er erledigt auch zusammen mit der Krankenschwester die mikroskopische Durchsicht der Blutproben. Wie wir hörten, wären die Resultate der Malariabekämpfung unter den Eingeborenen Daressalams auch zur Zeit im allgemeinen recht befriedigende. Ein sehr wichtiger Faktor ist natürlich der, daß vor allem die Dienerschaft der Europäer von Malariaparasiten möglichst frei gehalten wird; leider sollen aber die Europäer nicht immer genügend dafür Sorge tragen, daß ihre „Boys" das zu diesem Zwecke verteilte Chinin auch einnehmen, obschon eine solche Fürsorge doch im allereigensten Interesse der Herrschaft liegen würde.

Unter der europäischen Bevölkerung Daressalams ist zur Zeit die Malaria wieder recht stark verbreitet; man ist geneigt, diese Tatsache auch mit dem Bahnbau in Zusammenhang zu bringen, der

ja viele Levantiner und andere Elemente nach Daressalam bringt, die wenig auf ihre Gesundheit achten: solche Leute würden dann eventuell auch zu einer Infektionsquelle für die übrige Bevölkerung.

Den Sanitätsdienst der den Bahnbau betreibenden Firma Philipp Holtzmann G. m. b. H. leitet Dr. Oetker. Er ist in Daressalam stationiert, wohin die Patienten von der Strecke eingeliefert werden; die schwerer Erkrankten werden dann in der Regel dem Europäerhospital zur Behandlung übergeben, doch stehen Dr. Oetker auch in seinem Hause einige Krankenbetten zur Verfügung. Dr. Oetker hat übrigens auch die Konserven-Verproviantierung der Bahnangestellten zu regeln, wozu ihm Hilfspersonal beigegeben ist; er hat auch eine kleine Selterwasserfabrik zur Versorgung der Bahnbeamten eingerichtet.

Auf der Bahnstrecke selbst ist ein anderer Arzt, Dr. Kraus, tätig, und außerdem sind noch zwei Lazarettgehilfen daselbst beschäftigt.

Herr Dr. Oetker, der uns beiden ja schon aus der Zeit seiner hafenärztlichen Tätigkeit in Hamburg befreundet war, nahm uns auf das allerherzlichste auf, und seiner freundlichen Vermittlung verdanken wir es, daß wir den bereits befahrbaren Teil der Bahnstrecke besichtigen konnten, wofür wir ihm und dem leitenden Ingenieur, Herrn Grages, auch an dieser Stelle danken möchten. In dem Bahnlager in den Pugubergen, wohin uns unser Ausflug führte, war der Sanitätsgehilfe Berger, ein früherer sehr tüchtiger Laboratoriumsgehilfe unseres Hamburger Institutes, stationiert; er versieht hier eine kleine, gut eingerichtete Lazarettbaracke und zwar zur vollsten Zufriedenheit seines Chefs.

Was die Malariabekämpfung beim Bahnbau anbelangt, so stößt diese, wie uns Dr. Oetker sagte, auf vielerlei Schwierigkeiten, und manches, was theoretisch wünschenswert wäre, läßt sich aus technischen Gründen nicht in die Praxis umsetzen; auch die angeratene Chininprophylaxe [1]) wird nicht immer eingehalten.

Wie weit der Bahnbau in der oben angedeuteten Weise zur Vermehrung der Malaria in Daressalam beigetragen hat, entzieht sich unserer Beurteilung: sicher aber könnte in Bezug auf Mücken-

[1]) Man gebraucht übrigens in Deutsch-Ostafrika vielfach die Prophylaxe in der Art, daß die Tagesdosis von 1,0 g in 5 Portionen à 0,2 g genommen wird, wie dies für die Malariabehandlung im Seemannskrankenhaus üblich ist; auch Professor Ollwig und Dr. Oetker waren mit dieser Behandlungsmethode recht zufrieden.

zichten. Es sei nur bemerkt, daß die Laboratorien von Amani eine ganz vortreffliche Gelegenheit auch zu tropenmedizinischen Studien, besonders zur Erforschung der Tierkrankheiten, bieten, und daß die Station in dieser Hinsicht für die Kolonie ein zweites Muktesar werden könnte; der Umstand, daß Robert Koch Amani zu seiner Arbeitsstätte wählte, spricht ja hinlänglich für dessen Vorzüge.

Für uns war es überaus lehrreich, unter der freundlichen Führung von Professor Zimmermann in Amani eine Fülle tropischer Nutz- und Medizinalpflanzen kennen zu lernen, und wir hatten hier auch zum ersten Male Gelegenheit, lebende Tsetsefliegen zu sehen, die Herr Professor Zimmermann unserem Wunsche entsprechend für uns hatte sammeln lassen. Auf dem Rückwege zur Bahnstation konnten wir die Tsetsefliegen auch in der freien Natur beobachten, da man für uns ein — natürlich bereits trypanosomenkrankes — Maultier als Köder in die Tsetseniederungen hatte bringen lassen.

Am Tage nach unserer Ankunft in Tanga traf die „Prinzessin“ dort ein, und mit unserer Ausbeute — darunter auch eine kleine Menagerie von ca. 15 Affen, mehreren Reptilien, einigen Dutzend lebender Tsetsefliegen, Zecken usw. — traten wir die Heimreise auf diesem schönen und neuesten Dampfer der Deutsch-Ostfrika-Linie an.

Nach einer ohne Zwischenfall verlaufenen Fahrt landeten wir am 21. Juli in Neapel.

Am übernächsten Tage begaben wir uns nach Rom, um die Herren Professor Celli und Grassi aufzusuchen. Herr Celli hatte uns nämlich seinerzeit zugesagt, uns Gelegenheit zu bieten, die Malariabekämpfung in der Praxis in Augenschein zu nehmen, und Herrn Grassi wollten wir um Material ersuchen.

Wir durften denn auch durch die freundliche Vermittlung von Professor Celli einen seiner Assistenten auf der ärztlichen Inspektion einiger Ansiedlungen der römischen Campagna begleiten, und wir staunten über das, was hier mit Hilfe einer rationellen Assanierung in den letzten Jahren geleistet ist. An Stelle der früheren Sümpfe breiten sich jetzt ausgiebig dränierte, saftige Wiesenflächen aus, deren Heu Hunderte von Milchkühen ernährt. Durch Stallfütterung gelingt es, hier selbst Alpenvieh frei von dem mörderischen Texasfieber zu halten. An anderen Stellen wird Mais und Gemüse gepflanzt und alles schien, soweit wir es beurteilen konnten, trefflich zu gedeihen.

Den Arbeitern wird Chinin verteilt, und sie werden zu einer recht energischen Prophylaxe (von täglich 0,4 g) angehalten; um

ihnen das bittere Medikament mundgerecht zu machen, erhalten sie es in Gestalt von überzuckerten „Konfetti“, die von der staatlichen Chininfabrik hergestellt werden; Kinder bekommen mit Schokolade gemischtes Chininum tannicum [1]).

Freilich bedarf es steter Mahnung durch die kontrollierenden Ärzte, um die Bauern zur Einhaltung der Prophylaxe zu bewegen, und wir trafen bei unserem Rundgange auf eine ganze Reihe von Leuten, die nicht regelmäßig Chinin genommen hatten: aber immer und immer wieder wird freundlich ermahnt, die Arbeiter erhalten populäre Aufklärungsschriften über das Wesen der Malaria, und den besten Beweis, daß tatsächlich etwas erreicht wird, liefert ja das Aufblühen der Ansiedlungen in der Campagna unter diesem Regime.

Auf mechanischen Mückenschutz wird in den Arbeiterkolonien der Campagna weniger Wert gelegt. Wir sahen zwar an den elenden provisorischen Grashütten der Arbeiter die von Celli angegebenen Drahtgazevorbaue, aber sie waren verfallen. Die großen Unterkunftshäuser, die man jetzt an Stelle der schier menschenunwürdigen bisherigen Behausungen für die Campagna-Arbeiter stellenweise errichtet, erhalten aber natürlich Moskitoschutz.

Herrn Professor Grassi trafen wir nicht in Rom an, jedoch war Herr Dr. Noè, dessen Assistent, so freundlich unsere Wünsche zu erfüllen, und der eine von uns (Mayer) erhielt nach einigen Tagen von ihm das gewünschte Material.

Da die baldige Anwesenheit des anderen von uns (Fülleborn) in Hamburg erwünscht war, konnte er nicht bis zu diesem Termine warten, und so trennten wir uns in Rom.

Ein flüchtiger Besuch der Mailänder Ausstellung bot in tropenmedizinischer Hinsicht wieder Erwarten nichts Erwähnenswertes, war jedoch in militärärztlicher Beziehung recht interessant; vor allem war Italiens und Preußens Militärsanitätswesen in großer Vollständigkeit vertreten. Besonders erwähnt sei nur eine italienische Sanitätskolonne für den Gebirgskrieg (Maultierpackungen) und eine Sanitätskolonne auf Fahrrädern resp. Motorrädern, wobei Fahrradteile zugleich als Tragbahre benutzbar waren.

Am 27. Juli langte Dr. Fülleborn in Hamburg an, und am 31. Juli traf auch Dr. Mayer daselbst ein.

[1]) Celli und seine Schule sind von der guten Wirkung des Chininum tannicum besonders für die zu Darmkatarrh neigenden kleinen Kindern überzeugt, während von anderer Seite dieses Präparat wegen seiner Schwerlösbarkeit bekanntlich weniger günstig beurteilt wird.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Denkschriften, betreffend die Entwicklung des Klautschougebietes in der Zeit vom Oktober 1904 bis Oktober 1905 und vom Oktober 1905 bis Oktober 1906.

Die Denkschriften enthalten in dem Kapitel „Gesundheitswesen" eine allgemeine Übersicht über die sanitären Verhältnisse im Schutzgebiet Kiautschou; aus ihnen geht hervor, daß der Gesundheitszustand der Besatzungstruppen und der europäischen Zivilbevölkerung — wie in den Vorjahren — gut gewesen ist. Während 1905 noch vereinzelte Typhusfälle auftraten, die auf die umfangreichen Erdarbeiten in der Stadt Tsingtau zurückgeführt werden, sind im Jahre 1906 keine Typhusfälle mehr beobachtet worden; Ruhr und Darmkatarrhe müssen aber immer noch als endemische Krankheiten angesehen werden. Wie in der Heimat, hat auch im Schutzgebiet die Blinddarmentzündung zahlreiche Operationen notwendig gemacht; es ist bemerkenswert, daß die 42 Operierten im Jahre 1906 nicht nur geheilt, sondern, soweit es sich um Offiziere und Mannschaften handelte, auch dienstfähig entlassen werden konnten. — Die Polikliniken und Krankenhäuser für Chinesen haben fortgesetzt großen Erfolg bei der eingeborenen Bevölkerung; ihre Zahl ist auf 9 gestiegen, und zwar finden sich in Tsingtau 2, Litsun, Syfang, Tsimo, Kaumi, Taitungscheng, Tsinanfu, Yentschoufou je 1 Chinesenhospital. — Neu eingerichtet wurden die Tollwutschutzstation, ferner im Anschluß an die bakteriologische Untersuchungsstation ein Untersuchungsamt, in welchem jedem Arzt der Kolonie Gelegenheit gegeben ist, infektiöses Material kostenlos untersuchen zu lassen, eine Frauen- und Kinderklinik im Gouvernementslazarett, endlich das Genesungsheim „Mecklenburghaus" im Lauschan, das in beiden Berichtsjahren von zahlreichen Erholungsbedürftigen aufgesucht worden ist.

Koenig (Kiel).

Vassal. Nhatrang. Géographie médicale. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 481.

Ce port de la côte d'Annam où l'Institut Pasteur a ses installations, compte 71 blancs, 683 Chinois. Dans la population indigène, l'auteur estime que la moyenne des naissances est de 7 par famille, mais 3 de ces enfants meurent dans les premières années (tétanos des nouveau-nés, entérite, variole, paludisme). Les femmes annamites ont la ménopause au même âge que celles des climats tempérés.

L'auteur donne des renseignements intéressants sur les conditions météorologiques et sanitaires.

De nombreuses ponctions de rates hypertrophiées ne lui ont pas montré les corps de Leishman-Donovan. C. F. (Liége).

Salanoue. Rapport annuel sur le service antirabique au Tonkin en 1904. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 533.

La rage est fréquente au Tonkin: 192 personnes, dont 79 Européens ont suivi en 1904, à Hanoï, le traitement pasteurien complet, il y a eu 3 décès d'indigènes, pas un seul décès d'Européen. En outre deux personnes sont mortes au cours du traitement, l'une de maladie inconnue, l'autre de la rage, le traitement n'ayant été commencé que vingt-cinq jours après la morsure.

C. F. (Liége).

Gauducheau. Fonctionnement du service de la vaccine au Tonkin. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 540.

Le Gouverneur général de l'Indo-Chine française a créé un Institut vaccinogène à Thaï-Hà-Ap, à quatre kilomètres de Hanoï. On y emploie comme vaccinifères de jeunes buffles et des lapins; l'auteur donne des renseignements techniques très utiles sur la marche du service.

Du 1er Janvier au 27 Mai 1905, l'Institut a produit du vaccin pour plus de 300000 vaccinations; il y a employé 69 bufflons et 63 lapins.

La proportion des succès est estimée à 90%. C. F. (Liége).

Ribot. Rapport annuel sur les services d'hygiène du 2e arrondissement du Sénégal en 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 66.

Nous avons déjà signalé ici (Arch. f. Tropenhyg. Bd. XI, s. 248) les améliorations apportées au service de l'hygiène publique dans l'Afrique occidentale française. Le rapport de M. Ribot nous renseigne sur l'application des nouvelles mesures de police sanitaire. Un pareil travail se prête mal à l'analyse: notons cependant que le fonctionnement du service d'hygiène à Dakar, Rufisque et Gorée, inauguré en 1905, a rencontré moins d'obstacles qu'on aurait pu le craindre; les résultats ont été assez bons pour impressionner les résidents français, primitivement sceptiques ou hostiles.

A Dakar notamment la crainte de la fièvre jaune a conduit à des mesures sérieuses d'assainissement et l'on a dépensé 200000 francs (160000 Mark) pour détruire des habitations insalubres et indemniser les propriétaires. Un cas, mortel, de fièvre jaune survenue dans cette ville en Mai a pu être isolé avec un succès complet. Quant au paludisme, malgré une saison pluvieuse aussi mauvaise que d'ordinaire, le nombre des cas soignés à l'hôpital du 1er Janvier au 31 Octobre est tombé de 407 en 1904 à 242 en 1905, tandis que le chiffre de la population montait de 19700 en 1904 à 24700 en 1905. La mortalité générale (y compris les mort nés) a passé de 33‰ en 1904 à 26‰ en 1905.

A Rufisque, pour la première fois depuis douze ans on n'a pas constaté d'accès pernicieux ni de fièvre hémoglobinurique, et la fréquence des cas de paludisme a diminué de 60%. C. F. (Liége).

Virie. Etat sanitaire et maladies observées à la Côte d'Ivoire pendant l'année 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 114.

La construction d'un chemin de fer partant de Grand Bassam pour pénétrer vers le Nord donne un intérêt spécial à ces notes.

Chez les Européens (environ 600) on a compté 16 décès et 67 rapatriements pour cause de maladie. La fièvre bilieuse hémoglobinurique est fréquente et grave (6 décès) surtout en Mai, Juin et Septembre; la syphilis se répand beaucoup; la fièvre jaune, toujours menaçante, n'a pas causé d'épidémie en 1905.

Chez les Indigènes, outre la variole le béribéri a fait des victimes nombreuses parmi les Krumen employés aux travaux du chemin de fer, spécialement dans la saison des pluies; l'auteur attribue le rôle étiologique principal à la ration alimentaire «dont la base est constituée par 600 grammes de riz très souvent de qualité inférieure ou même avarié»; le surmenage et l'entassement dans des logements très défectueux ajoutaient leurs inconvénients à ceux de l'alimentation. Le renforcement du régime a beaucoup amélioré l'état sanitaire. La forme rapide, cardiaque, du béribéri humide a été particulièrement fréquente: «peut être l'alcoolisme invétéré et bien connu de ces populations en est-il la cause». L'auteur signale aussi une forme «mixte, à symptômes intestinaux prédominants».

La maladie du sommeil n'a été observée que rarement, et seulement chez des Noirs étrangers au pays. Mais l'existence de Glossina palpalis rend son implantation possible. C. F. (Liége).

Marie, A. La question d'asile colonial. A propos des asiles indigènes égyptiens. Presse méd., 26. VI. 1907.

Für die so notwendige Errichtung von Irrenanstalten in den Kolonien empfiehlt Verf. als vorbildlich die Anstalten von Kakuba und Abbasieh in Ägypten. Die Zimmer liegen im Erdgeschoß, sind gepflastert oder mit Steinplatten belegt und münden auf den als Garten dienenden Innenhof. Die Isolierzellen sind um einen gedeckten Hofraum herum angeordnet und enthalten eine Lattenpritsche als Lagerstätte. Jedes Zimmer hat 50 Kubikmeter Raum, die Wände sind bis zur Körperhöhe mit Zement verputzt. In Abbasieh befinden sich 400 arabische Insassen und 200 anderer Nationalität. Die verschiedensten Geisteskrankheiten sind vertreten, bei 74 ist die Erkrankung auf Mißbrauch von Haschisch, bei 12 von Alkohol und bei 52 auf Pellagra zurückzuführen. Die Leitung liegt in den Händen englischer Ärzte und Verwaltungsbeamten, welche von einheimischen Assistenten und Pflegekräften unterstützt werden. M.

Sonnenschein und Gesundheit.

Die Hypothese von Woodruff über die Schädlichkeit der tropischen Sonnenstrahlen (vergl. Bd. X, Heft 2, S. 62 und Heft 7, S. 254 d. A.) werden nach Med. Record vom 22. VI. 1907 in der kanadischen medizinischen Presse lebhaft erörtert. Während einige, besonders Heustis, den blonden Einwanderern in Manitoba und den übrigen westlichen Gebieten von Canada schwere Schädigung durch den wolkenlosen Sommer prophezeien und die weitverbreitete Neurasthenie unter den dortigen Farmern auf die Intensität der Besonnung zurückführen, hält Welsford die Hautdecken auch bei blonden Menschen für einen ausreichenden Schutz gegen die für das Protoplasma nachteilige Lichtwirkung. Die Besiedlung jener Gegenden wird als ein physio-

logisches Experiment angesehen, dessen Bedeutung noch durch die Erwägung erhöht wird, ob und inwiefern der lange und strenge Winter den angenommenen Nachteilen des sonnigen Sommers entgegenwirkt. M.

Tuberkulose in der amerikanischen Flotte.

Von 1895 bis 1905 ist der amtlichen Statistik zufolge der Prozentsatz der Kranken von 3,2 auf 6,1 gestiegen. Es soll in der trocknen Höhenluft von Colorado in New Fort Lyon, einer verlassenen Militärstation, 3800 Fuß hoch, ein Sanatorium für lungenkranke Seeleute errichtet werden. M.

b) Pathologie und Therapie.

Trypanosen und Schlafkrankheit.

Van Campenhout. Note concernant le traitement de cas de maladie du sommeil arrivés à la dernière période de cette affection. Bullet. de l'Acad. roy. de médec. de Belgique, 26 Janvier 1907.

Les observations de M. van Campenhout ont été faites en 1906 à l'hôpital colonial de Watermael lez Bruxelles sur cinq Belges revenant du Congo et infectés de trypanosomiase. Quatre d'entre eux montraient déjà nettement les troubles de la maladie du sommeil confirmée: un des malades semblait voué à une mort prochaine, il avait déjà des eschares de décubitus par suite du séjour au lit et de l'incontinence des matières fécales, il était incapable de se nourrir et son hébétude était telle qu'une fracture de la clavicule produite par une chute ne lui arrachait aucune plainte.

Le traitement suivi par M. van Campenhout combinait l'emploi de l'Atoxyl déjà employé à ce moment chez les Noirs par Ayres Kopke et autres avec celui de la strychnine, dont l'auteur avait observé les bons effets au Congo: sans arriver à guérir, la Strychnine exerçait sur les maladies une action tonique très appréciable. M. van Campenhout emploie l'atoxyl en solution aqueuse à 5 ou 10 %, en injections souscutanées; celles-ci sont faites tous les cinq jours en commençant par 20 centigrammes pour arriver à 80 centigrammes par injection; il continue pendant quelques semaines à cette dose puis il diminue progressivement pour revenir à la dose initiale. En même temps il donne intus le sulfate de strychnine à doses journalières croissantes, de 5 à 17 milligrammes par jour (!) et des douches froides deux fois par jour.

Les résultats ont été excellents, disparition des troubles fonctionnels, rétablissement complet des forces, de l'activité et de la nutrition générale. Aussi dès le mois de Juillet 1906 l'Etat du Congo signalait ce traitement à ses médecins en Afrique et vers la Mi-Septembre il prescrivait télégraphiquement l'application méthodique de ce traitement dans les divers lazarets affectés à l'isolement des indigènes atteints de trypanosomiase.

Notons qu'un des malades a présenté, après la cessation du traitement des troubles oculaires dont la nature (syphilis?) est restée douteuse. A la suite de la présentation du mémoire de M. van Campenhout à l'Académie royale de médecine de Belgique, M. le prof. Gallemaerts a attiré l'attention sur la possibilité d'une action névrotoxique de l'Atoxyl sur le neuf optique.

M. le prof. van Gehuchten a signalé aussi certains troubles nerveux persistants chez un des malades soignés par MM. Broden et Rodhain, troubles qu'il attribue à une intoxication arsénicale. C. F. (Liége).

Mathis. La thérapeutique actuelle de la trypanosomiase humaine. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 217.

Revue intéressante, avec indications graphiques sur la structure moléculaire de diverses couleurs de benzidine employées dans le traitement des trypanosomiases. C. F. (Liége).

Martin, Louis. Cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez des blancs. Annales de l'Institut Pasteur, 1907, nº 7.

L'histoire de ces malades (1 officier, 3 missionnaires, 1 agent colonial) revenus d'Afrique, spécialement du Congo français, présente des détails intéressants que nous ne pouvons pas résumer ici. Notons seulement que chez le premier, les troubles morbides ne s'étaient accusés nettement que deux ans après son retour des régions du Chari et de l'Oubanghi; pendant ce temps le malade avait pu subir son examen d'officier. Mort peu de jours après l'entrée à l'hôpital de l'Institut Pasteur, avec les symptômes de la maladie du sommeil; à l'autopsie, légère méningite chronique, hyperémie et œdème de la pie mère et du cerveau.

Des quatre autres malades, trois présentaient de l'infection trypanosomique sans symptômes sûrs de localisations méningées, le quatrième avait une somnolence très accusée; tous ont pu être améliorés ou même subjectivement guéris. Des différentes préparations arsénicales employées, solution d'arseniate de Soude, trypanroth, atoxyl, c'est ce dernier qui a donné les meilleurs résultats. L'auteur employait une solution aqueuse à 10 °/₀ stérilisée à l'autoclave; les doses ont varié entre 0,50 et 1 gram. 50, sans inconvénient, séparées par des intervalles variant entre 5 et 15 jours. L'auteur pense qu'au début du traitement il est bon de donner le médicament de cinq en cinq jours; et plus tard de huit en huit jours; à la suite des premières injections il a noté une poussée de fièvre, cette réaction disparaissait par la prolongation du traitement.

Enfin l'auteur a, suivant l'exemple de van Campenhout, associé la strychnine à l'atoxyl dans le traitement de certains malades, qui ont paru en retirer du bénéfice. C. F. (Liége).

Malaria.

Le Moal. Campagne antipaludique à Conakry en 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 550.

Conakry, capitale de la Guinée française, comptait en Janvier 1905, pour 383 Européens, 9000 indigènes.

La ville autrefois réputée pour sa salubrité, est devenue plus malsaine, fait que l'auteur explique par l'action des facteurs suivants: augmentation de la densité de la population indigène dont les cases entourent de tous côtés les habitations des Européens; travaux divers d'excavation; mise hors d'usage de nombreux puits dont l'eau, n'étant plus troublée, permet la pullulation des moustiques.

La saison des pluies commence en Avril et finit en Décembre. Les cas de fièvre, rares en saison sèche, deviennent fréquents dès le mois de Mai. Les accès d'hémoglobinurie sévissent surtout pendant les derniers mois de la saison pluvieuse.

Une brigade sanitaire a été constituée, avec un agent blanc, cinq agents indigènes et des manœuvres dont le nombre fut porté de deux à douze; l'auteur donne le détail des mesures d'assainissement. A noter l'abondance des moustiques développés dans les cavités des grands troncs des fromagers (Bombase) on y trouvait notamment des Stégomyes (St. africana et St. argenteo-punctata).

Les résultats paraissent avoir été favorables: l'index paludique, déterminé par l'examens du sang d'enfants indigènes, paraît avoir diminué, du moins dans certains quartiers, malgré la persistance des pluies. C. F. (Liége).

Le Moal. Considérations étiologiques sur l'hémoglobinurie des paludéens. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 258.

L'auteur autrefois partisan de l'origine paludéenne de la crise hémoglobinurique, croit aujourd'hui que dans le plus grand nombre des cas, l'hémoglobinurie succède à l'administration, au cours d'une série d'accès de fièvre, d'une ou de deux doses inusitées de quinine. Cette dose pourrait être faible en soi, mais supérieure à celle que le malade prenait habituellement dans ses accès antérieurs (!).

L'auteur donne d'intéressants renseignements sur les résultats de l'examen du sang et notamment sur la résistance globulaire chez les malades.

C. F. (Liége).

Thiroux. Des relations de la Fièvre tropicale avec la quarte et la tierce, d'après des observations prises au Sénégal. Ann. Institut Pasteur, 1906, p. 766.

Id. De l'unité de l'hématozoaire du paludisme. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, Paris, 17 Oct. 1906, p. 615.

L'auteur observe, au Sénégal, que les petites formes parasitaires de la fièvre tropicale dominent dans le sang des enfants indigènes pendant la saison chaude, parallèlement à la fréquence des Anophèles; la fréquence des grandes formes parasitaires du type quarte et plus rarement du type tierce augmente notablement chez ces indigènes dans la saison froide. L'auteur voit dans ce fait, qui confirme des observations antérieures, un argument en faveur de l'unité du paludisme et de la transformation de ses types fébriles par modification des conditions de vie du parasite; pour lui le facteur principal qui intervient est l'abondance ou la rareté des Anophèles, permettant des réinfections plus ou moins faciles.

En l'absence de réinfections, le parasite vieillissant dans l'organisme n'aurait plus, après quelque temps, que des schizogonies ralenties, permettant le développement des grandes formes; au contraire la reproduction sexuée chez le moustique produirait un véritable rajeunissement, qui, après nouvelle infection de l'homme, imprimerait une rapidité plus grande à la multiplication schizogonique.

L'auteur ne discute pas la signification que peut avoir la persistance du type fébrile et des formes parasitaires quand le paludisme est transmis expérimentalement à l'homme par un moustique infecté sur un malade connu.

C. F. (Liége).

Nr. 1. 1907.

Notizen aus der Tropenpraxis
und
Briefkasten des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.

Die Blätter erscheinen in zwangloser Folge in dem „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“. — Einsendungen sind zu richten an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.

Vorwort der Redaktion.

Der Zweck dieser Blätter, die unter der Redaktion des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten im Rahmen des Menseschen „Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene“ in zwangloser Folge erscheinen sollen, ist vor allem der, kurze, kasuistische Mitteilungen aus der medizinischen Schiffs- und Tropenpraxis zu sammeln.

Aus langjähriger Erfahrung wissen wir, daß ein jeder Arzt, der in den Tropen tätig gewesen ist, eine ganze Reihe von interessanten und der Veröffentlichung werten Fälle gesehen hat, deren Publikation deshalb unterbleibt, weil die kurzen Notizen zu einer eigentlichen „Arbeit“ nicht ausreichend erscheinen, zumal in den Tropen in der Regel ja die Gelegenheit fehlt, die vorhandene Literatur mit zu verarbeiten. Unsere Kenntnis von den Krankheiten der warmen Länder ist zurzeit aber eine so lückenhafte, daß auch die kleinste Mitteilung ihren Wert hat, und wenn jeder sein Scherflein beiträgt, so kommt mit der Zeit sicher eine stattliche Fülle von Beobachtungen zusammen, die in ihrer Gesamtheit von großem Nutzen für die Kenntnis der Tropenpathologie sind.

Wir erfüllen mit der Herausgabe dieser Blätter auch einen uns vielfach von Kursisten unseres Institutes die mit uns im wissenschaftlichen Konnexe bleiben wollen, geäußerten Wunsch. Speziell diesem Zwecke soll der „Briefkasten“ dienen, in dem wir gerne an uns gerichtete Anfragen, soweit wir dazu imstande sind, beantworten werden. Wir bitten aber vor allen Dingen auch die in den Tropen weilenden Kollegen zur Beantwortung der Anfragen beizutragen: es wird dabei voraussichtlich auf manches unklare Krankheitsbild, das nach dem bisherigen Stande der Kenntnisse nicht diagnostizierbar war, ein unvermutetes Schlaglicht fallen.

In dem „Briefkasten" werden wir ferner über uns zur Untersuchung resp. Bestimmung zugesandtes Material nach Möglichkeit (event. unter Zuziehung von Spezialisten) Auskunft erteilen.

Wir bitten alle Kollegen unsere Bestrebungen im Interesse der Gesamtheit durch Zusendung recht zahlreicher Mitteilungen zu fördern! Da der Umfang dieser Blätter nur die Aufnahme von kürzeren Notizen (event. auch unter Beifügung von Skizzen) gestattet, so behalten wir uns vor, längere uns übersandte Artikel dem Herrn Herausgeber des „Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene" mit der Bitte um Abdruck in seinem „Archive" zu übersenden.

Das Institut für Schiffs- und
Tropenkrankheiten, Hamburg.

Dr. Grothusen, Stabsarzt in der Kais. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika.

Spirochaeten-Fieber bei Eingeborenen-Kindern Ostafrikas.

(Eingegangen Mai 1907.)

Im Bezirk Tabora habe ich zweimal, in Sikonge und in Tabora selbst, 2 kleine eingeborene Kinder im Alter von 3 Monaten bezw. $^{1}/_{2}$ Jahre an einer angeblich 2—3 Wochen dauernden, fieberhaften Krankheit sterben sehen, bei denen ich im Blut massenhaft Spirochaeten fand, ganz im Gegensatz zu dem sonst bei den Spirochaetenfiebern bei Erwachsenen zu beobachtenden spärlichen Vorhandensein der Spirochaeten im Blut. Die Spirochaeten glichen anscheinend den bei afrikanischem Zeckenfieber beobachteten.

Ich vermute demnach, daß wohl manche der angeblich an „Fieber" (homa) sterbenden kleinen Kinder der Eingeborenen an Spirochaeten-Fieber gelitten haben.

Dr. W. Mollow, Oberarzt am Alexanderspital zu Sofia, Bulgarien.

Fall von Coma bei Malaria tertiana.

(Eingegangen Mai 1907.)

Im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten, der wegen seiner Seltenheit die Veröffentlichung verdient.

A. S., 13 Jahre alter Hirt, aus einem nahe der Stadt Sofia gelegenen Dorfe stammend, wurde in das Alexanderspital zur Mittagszeit besinnungslos eingeliefert (Kr.-Journal Nr. 4508 vom 3. XI. 1906). Die Mutter des Kindes erzählt, es hätte vor 6 Tagen über Kopfschmerzen geklagt, wäre aber seiner Arbeit nachgegangen. Vor 2 Tagen wurde ihr von den Hirten mitgeteilt, ihr

Kind läge bewußtlos auf dem Felde. Sie ging hin, traf es in vollkommener Bewußtlosigkeit und brachte es ins Krankenhaus. Das Kind soll vordem nie an ähnlichen Anfällen gelitten haben, ebenso fehlen jegliche Nervenkrankheiten in der Familie.

Bei der Aufnahme ist der Knabe vollkommen bewußtlos; er reagiert weder auf Anrufen, noch auf Hautstiche. Deliriert leise, macht Greifbewegungen. Sonst liegt er still auf dem Rücken; hat ein blasses Aussehen; die Haut etwas feucht. Temperatur 38,6, Puls 136, Atmung 32. Der Kopf frei beweglich, geringer Trismus. Die Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall. Deutliches Symptom von Kerning. Sehr deutlicher Babinsky-Reflex auf der rechten Fußsohle. Die Patellarreflexe fehlen.

Patient atmet tief und beschleunigt, mitunter ist das Atmen im Cheyne-Stockes-Typus verändert. Am Herzen schwache Töne. Puls beschleunigt, klein und schwach. An der Oberlippe frische Herpeseruption. Der diensthabende Arzt verordnete Kampferinjektionen, Eisblase auf den Kopf, Reinigungsklistier.

Am folgenden Tage war das Bild ganz geändert. Unter Schweißausbruch fiel die Temperatur noch am selben Abend auf 36,8, Puls 108, Atmung 28. Etwas somnolent, aber sonst gut orientiert. Kann sich nicht erinnern, wie er erkrankte. An der Haut der Arme, des Rückens und in der Inguinalgegend ausgebreitete Urticariaeruption. An der Brusthaut einzelne Petechien. Keine Kopfschmerzen. Kopf frei beweglich. Die Pupillen prompt reagierend. Seitens der Lunge und des Herzens nichts Auffallendes. Die Leber nicht palpabel. Die Milz vergrößert und ragt über den Rippenbogen heraus. Im Urin kein Blut, kein Albumen.

Die Haut über dem ganzen Körper hyperästhetisch. Deutliche Dermatographie. Die Patellarreflexe stark erhöht.

Das Blut, welches gleich untersucht wurde, enthielt sehr viel halb erwachsene Schizonten und erwachsene Gameten der Tertiana. Keine sonstigen Parasitenarten.

Unter Chinintherapie (und zwar in der ersten Zeit, da er die Chininkapseln nicht schlucken wollte, in Form von subkutanen Injektionen) besserte sich der Zustand sehr schnell. Das Bewußtsein blieb ungestört; die Temperatur stieg nur am 6. Tage bis 37,5, blieb aber sonst unter der Norm. Die Urticariaeruption, deren Ätiologie unbekannt blieb, schwand am nächsten Tage. Am längsten bestand die Hyperästhesie (bis zum 8. XI.). — Am 12. XI., also 10 Tage nach seiner Aufnahme, nachdem alle Erscheinungen vergangen waren, erschien eine sehr ausgebreitete Herpeseruption an der Rückenseite des linken Daumens, welche dann in einigen Tagen ausheilte, so daß der Knabe mit der Verordnung Chinin nach der Nochtschen Methode weiter zu nehmen, gesund entlassen wurde.

Der Fall ist wohl sehr selten, Ewing[1]) hat Fälle von Tertiana mit Nephritis und Coma beobachtet, Ziemann[2]) beschreibt Fälle von Coma bei Tertiana.

---

[1]) Nach Ruge.

[2]) Ziemann im Menseschen Handbuch der Tropenkrankheiten.

In diesem Falle konnte es außer jedem Zweifel sein, daß es sich um eine einfache Tertianainfektion handelte, da die sorgfältigste und zu wiederholtem Male an verschiedenen Tagen ausgeführte Blutuntersuchung immer dasselbe Resultat (was die Art der Parasiten betrifft, nicht die Form) ergab.

Der Knabe war ein Hirt und war der Einwirkung der Sonnenstrahlen den ganzen Tag ausgesetzt. Es wäre an die Möglichkeit zu denken, daß es sich um eine Kombination mit Sonnenstich gehandelt habe (dagegen spräche die Blässe des Patienten und die Jahreszeit, zu welcher wir keine besondere Hitze haben). — Ein sicherer Schluß nach dieser Richtung läßt sich bei der dürftigen Anamnese nicht machen.

Marinestabsarzt **Dr. Mühlens**, Wilhelmshaven.

Skorbutfall, beobachtet an Bord eines in der Südsee stationierten Kriegsschiffes.

(Eingegangen Juni 1907.)

Ein Obermaschinistenmaat kam mit Klagen über allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit in Zugang. Aussehen sehr elend. Beide Füße waren geschwollen. An beiden Unterschenkeln bemerkte man zahlreiche linsen- bis markstückgroße Blutaustritte in die Haut, die in der Mitte dunkelblaurot, in der Peripherie grünlich und gelblich aussahen (wie Sugillate). Einzelne größere Extravasate fühlten sich derbknotig an und waren leicht erhaben. — Es bestand weiterhin eine starke Mundfäule. Das ganze Zahnfleisch war stark geschwollen, blaurot; in der Umgebung vieler faulender Zahnwurzeln war es nekrotisch und konnte in Fetzen abgezogen werden. Auch die Schleimhaut des Rachens und der übrigen Mundhöhle war geschwollen und blaurot verfärbt. — Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Die Milz war unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Urin eiweiß- und zuckerfrei. Keine bemerkenswerten Blutveränderungen. Hämoglobingehalt 95%. Kein Fieber. Nervensystem regelrecht.

Die Ursache der Erkrankung war anscheinend schlechter Zustand des Gebisses bei unregelmäßiger Ernährung und gleichzeitiger angestrengter Tätigkeit im Maschinendienst. Statt der Mannschaftskost hatte der Mann fast stets Konserven (Wurst, Ölsardinen u. dergl.) gegessen. Weiterhin wurde nie ein Skorbutfall an Bord beobachtet.

Nach Entfernung der vielen kariösen Wurzeln gesundete Patient bei pflanzenhaltiger Kost und Darreichung von Zitronenlimonade schnell. Alle Erscheinungen gingen zurück in 13 Tagen.

Marinestabsarzt **Dr. Stephan.**

Skorbutähnliche Erkrankungen bei Südsee-Eingeborenen.

(Eingegangen Juni 1907.)

Auf S. M. Vermessungsschiffe Möve, das im Bismarck-Archipel arbeitete, waren 1904 als Decksjungen 5 Leute vom Stamme der Barriai eingeschifft. Sie haben ihren Wohnsitz in der Nordwest-Ecke von Neu-Pommern, und ihr

Stamm war bis dahin nur in allerflüchtigste Berührung mit Weißen gekommen. Es handelte sich um junge, kräftige Burschen, die bisher vorwiegend von Vegetabilien und Früchten gelebt hatten. Kurz nach ihrer Einschiffung erkrankten sie sämtlich an einer Zahnfleischentzündung mit Blutungen, ein Krankheitsbild, das unverkennbare Ähnlichkeit mit leichtem Skorbut aufwies. — Die Decksjungen erhielten Mannschaftskost, deren ausgezeichnete Beschaffenheit der gute Gesundheitszustand der Besatzung bewies, und sie nahmen außerdem bedeutend mehr Nährstoffe zu sich, als sie gewohnt waren. Wenn sie trotzdem erkrankten, so kann der Grund nur in der veränderten Zusammensetzung der an sich unverdorbenen Nahrung gelegen haben. Diese unterschied sich nun von ihrer bisherigen Kost durch das Überwiegen des Fleisches, durch die Gewürze und das Fehlen frischer Früchte, nach denen sie geradezu heißhungrig waren. Die anderen Decksjungen, die schon auf Pflanzungen gearbeitet und sich dort an europäische Kost, namentlich auch an Büchsenfleisch, gewöhnt hatten, erkrankten nicht. Übrigens verschwanden die Krankheitserscheinungen auch bei den Barriai in kurzer Zeit. — Vielleicht wirft diese Beobachtung einiges Licht auf die bisher noch ganz dunkle Nochtsche Segelschiffs-Beriberi.

Dr. Werner, Stabsarzt d. Kais. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika und Assistent am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Skorbut und Beriberi in Deutsch-Südwestafrika.

(Eingegangen Juni 1907.)

Ich hatte im November und Dezember 1905 in Karibib in Deutsch-Südwestafrika Gelegenheit, bei Hereros und Bergdamaras, welche teils in dem Eingeborenenhospital der evangelischen Mission, teils in dem Gefangenenkral lagen, eine Reihe von Krankheitsfällen zu beobachten, welche Übergangsformen von Skorbut zu Beriberi darstellten, und bei einigen der Erkrankten glaubte ich reine Beriberi vor mir zu haben.

Ich war bezüglich der Diagnose lediglich auf klinische Symptome angewiesen; in den meisten Fällen fanden sich die Erscheinungen der hydropischen oder der atrophischen Form der Beriberi vergesellschaftet mit Auflockerung des Zahnfleisches, doch wiesen einige der Erkrankten bestimmt keine skorbutischen Erscheinungen auf.

Ich möchte nach meinen damaligen Beobachtungen glauben, daß die der von Nocht beschriebenen Segelschiffs-Beriberi entsprechende, auf Störungen der Ernährung zurückzuführende Form der Beriberi unter den Eingeborenen Deutsch-Südwestafrikas vorkommt. Weitere Mitteilungen über diese Störungen, besonders pathologisch-anatomische, würden von großem Interesse sein.

Anm. d. Red. Die nach Eingang dieser Notiz erschienene Arbeit von Dansauer, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, IX, Heft 10, bestätigt das Vorkommen der oben erwähnten Krankheitsformen bei der Eingeborenenbevölkerung Deutsch-Südwestafrikas.

Dr. Fülleborn, Stabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika und Assistent am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Beriberi- und Skorbutähnliche Fälle am Njassasee (Deutsch-Ostafrika).

(Eingegangen Juli 1907.)

Im Jahre 1899 hatte ich Gelegenheit, zu Langenburg am Njassasee zwei beriberiähnliche Fälle zu beobachten. Es handelte sich um einen Suaheli und einen Sudanesen-Soldaten; beide lebten in verhältnismäßig recht guten Vermögensverhältnissen und brauchten sich daher Beschränkungen bezüglich ihrer Nahrung nicht aufzuerlegen. Im Verlauf ihrer kurzen Krankheit wurde über Schwäche in den Beinen und über Herzbeschwerden geklagt, und in beiden Fällen erfolgte plötzlich Exitus. Genauere Notizen sind mir leider zurzeit nicht zur Hand.

Ein der Beriberi täuschend ähnliches Krankheitsbild, das aber in Heilung ausging, sah ich zu gleicher Zeit und am gleichen Orte bei einem Europäer; bei diesem handelte es sich aber offenbar nur um eine Alkoholneuritis. Bei den beiden Farbigen ist diese Ätiologie (auch vom Verlaufe abgesehen) deshalb unwahrscheinlich, weil beide Mohammedaner waren.

Ulceröse Stomatitis ist bei den Eingeborenen dieser Gegend nicht selten; auch in einer interessanten Zusammenstellung von Dr. Kerr Cross über die Krankheiten der Eingeborenen von Britisch-Zentral-Afrika (in dem Werke von Sir Harry Johnston über Britisch-Zentral-Afrika, London 1897, S. 473 usw.) wird übrigens „Parasitic stomatitis“ als „bei ungesunden Kindern sehr häufig“ erwähnt.

Marinestabsarzt **Dr. Mühlens**, Wilhelmshaven.

Fleischvergiftungsepidemie an Bord eines Kriegsschiffes.

(Eingegangen Juni 1907.)

Im Jahre 1901 beobachtete ich an Bord eines auf Wusung-Reede (bei Shanghai) liegenden deutschen Panzerschiffes eine Massenerkrankung nach dem Genuß von an Bord bereiteter Sülze (Fleisch und Gelatine von Shanghai bezogen). Der größte Teil der Besatzung (über 300 Mann) erkrankte 6—12 Stunden nach dem Genuß der Sülze akut mehr oder minder an Gastroenteritis. Etwa 30 Mann mußten einige Tage vom Dienst befreit werden wegen Fieber und länger anhaltender Diarrhöe; bei zweien wurde Blut im Stuhl gesehen. In kurzer Zeit waren jedoch alle wieder dienstfähig.

Bakteriologische Untersuchungen konnten leider nicht gemacht werden. Nach dem klinischen Verlauf ist jedoch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß es sich um eine durch Bac. paratyphus B. oder Bac. enteritidis Gaertner hervorgerufene Masseninfektion gehandelt hat.

Vor längerem Aufbewahren von Sülze und ähnlichen Gerichten in den Tropen muß dringend gewarnt werden.

Dr. Albert Bohne, Klin. Assistent am Seemannskrankenhause.

Über das Vorkommen von Necator americanus in Liberia.

(Eingegangen Juni 1907.)

Den wenigen bisher veröffentlichten Mitteilungen über das Vorkommen von Necator americanus vermag ich eine neue hinzuzufügen.

Es handelt sich um einen kleinen, etwa 9jährigen Negerjungen aus Keepmont, Liberia, an der Westküste Afrikas, der von Professor Dr. Nocht wegen seiner hochgradigen Anämie und seines elenden Körperzustandes in das hiesige Seemannskrankenhaus gelegt wurde.

Anamnese: Soweit sich eine solche erheben ließ, war Patient früher nie krank gewesen und hatte, bevor er jetzt nach Europa kam, seine Heimat niemals verlassen. Seinen hiesigen Pflegeeltern fiel es auf, daß er schon bei geringen körperlichen Anstrengungen kurzluftig und schwindlig wurde, was sie veranlaßte, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Der kleine Patient klagte nur über Kopfschmerzen.

Befund: Kleiner, sehr stark abgemagerter Knabe. Die sichtbaren Schleimhäute sind außerordentlich blaß.

Die Brustorgane zeigen keinen besonderen Befund.

Der Leib ist sehr stark aufgetrieben, aber nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Drüsenschwellungen oder Ödeme sind nicht nachweisbar, die Reflexe regelrecht.

Die Zunge ist belegt, der Appetit schlecht, Erbrechen besteht nicht.

Der Stuhl ist von fester Konsistenz und enthält zahlreiche für solche von Anchylostomum' duodenale angesprochene Eier, ferner Eier von Trichacephalus dispar und viele Anguillulae.

Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß.

Das Blutbild zeigt außerordentlich hochgradige Poikilocytose, aber keine Eosinophilie, und enthält keine kernhaltigen roten Blutzellen. Der Hämoglobingehalt beträgt 12%. Die Zählung der Blutzellen ergibt 1720000 rote und 15000 weiße Blutkörperchen. Das Blutserum wurde auch mit dem von Professor Dr. Lode angegebenen und erst kürzlich beschriebenen Apparat untersucht und enthielt nur geringe Mengen von freiem Hämoglobin.

Temperatur zwischen 36,5 und 37,5.

Puls klein, regelmäßig 110.

Diagnose: Anchylostomiasis.

Therapie: Patient erhielt am 1. Tage 2 g, an den beiden nächsten Tagen je 3 g Thymol, darauf Bitterwasser. Als Erfolg dieser Kur gingen am 1. Tage 319, am 2. Tage 313 und am 3. Tage 62 Würmer ab. Gelegentlich der Überweisung dieser Würmer zum Kursmaterial wurden sie von Dr. Fülleborn untersucht und als Necator americanus erkannt. Die nähere Untersuchung ergab dann, daß von den 319 Würmern des 1. Tages 317 Exemplare von Necator americanus und nur 2 von Anchylostomum duodenale waren. Am 2. und 3. Tage überwog Necator americanus an Zahl ebenfalls weit den Anchylostomum duodenale, jedoch nahm die Zahl des letzteren mit jedem Tage zu. Neben den von Loos ausführlich beschriebenen mikrosko-

pischen Merkmalen unterschieden sich die beiden Wurmarten in diesem Falle schon makroskopisch dadurch, daß der Anchylostomum ein helleres Aussehen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ferner stets eine stärkere Maceration des Necator americanus.

Die Rekonvaleszenz wurde im ferneren Verlaufe durch eine heftige Angina mit sich anschließendem eitrigem, linksseitigem Mittelohrkatarrh gestört, so daß die zweite Thymolkur erst nach 17, statt wie üblich nach 8 Tagen wiederholt werden konnte. Der Erfolg dieser Kur waren nur 8 Würmer, die sich sämtlich als Necator americanus erwiesen, außerdem ein Exemplar von Ascaris lumbricoides. Nach der 2. Kur besserte sich das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten zusehends. Der Hämoglobingehalt stieg beständig, ebenso nahmen die roten Blutzellen um das Doppelte zu. Die Poikilocytose nahm ständig ab, im gleichen Maße hob sich das Körpergewicht.

Im Stuhl wurden trotz wiederholten sorgfältigen Untersuchens Eier von Anchylostomum duodenale oder Necator americanus nicht mehr gefunden, wohl aber hatten sich die Anguillulae gehalten.

Literatur.

Loos. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. 1905. Bd. 1.

Leiper. The distribution of the „American Hook Worm". British Med. Journ. 1907. No. 2412, p. 683.

Lode. Naturforscher-Versammlung.

Dr. Fülleborn und Dr. Mayer,
Assistenten am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Versuche, Trypanosomen und Spirochaeten durch Stegomyia fasciata zu übertragen.

(Eingegangen Juli 1907.)

Nach einer uns im Original bisher leider nicht zugänglichen Notiz von Martin werden von ihm Stegomyien als Trypanosomenüberträger in Betracht gezogen.

Wir selbst untersuchen seit einigen Monaten Stegomyien auf ihre Fähigkeit, Trypanosomen und Spirochaeten zu übertragen und haben dabei gefunden, daß Trypanosomen nur dann übertragen wurden, wenn halbvollgesogene Stegomyien sofort auf gesunde Tiere gesetzt wurden und dort weiter sogen, während das Resultat negativ war, wenn das gesunde Tier nach 1—36 Stunden von den Stegomyien gestochen wurde, die vorher an einem Trypanosomenkranken gesogen hatten.

Wir glauben hiernach nicht, daß die Stegomyien in der Praxis eine Rolle bei der Übertragung der Trypanosomenkrankheit spielen, wogegen ja auch die epidemiologischen Tatsachen sprechen würden.

Die Versuche, Spirochaeten des Zeckenfiebers durch Stegomyien zu übertragen, waren bisher negativ, selbst wenn die halbvollgesogenen Mücken sofort auf gesunden Tieren weiter sogen.

Dr. v. d. Hellen,
Assistent am Seemannskrankenhause, z. Z. Regierungsarzt in Kamerun.

Schutz der Instrumente gegen Rost.

(Eingegangen Mai 1907.)

Auf Schiffsreisen in den Tropen erwies sich Salizylstreupuder als ein einfaches Mittel, um Instrumente gegen Rost zu schützen. Es genügt, sie in genanntes Pulver einzutauchen, so daß sie einen dünnen weißen Überzug haben. Nadeln und Kanülen — falls man letztere nicht zusammen mit der Spritze in Öl aufheben will — legte ich in eine Schachtel mit etwas Salizylstreupuder.

Briefkasten des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Dr. Polleck, Stabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Anfrage: Hat es seine Richtigkeit damit, daß zur Differentialdiagnose zwischen Malaria (namentlich Malaria tropica) und Typhus abdominalis der „scharfe derbe Rand" einer Malariamilz und der „stumpfwinklige weiche Rand" einer Typhusmilz als wichtige Unterscheidungsmerkmale verwertet werden können?

Antwort der Redaktion: Nach der Erfahrung des Seemannskrankenhauses ist das nicht der Fall. Haben die Kollegen vielleicht andere Erfahrungen?

Anfrage: Ist der positive Ausfall der Agglutination mittels des Fickerschen Reagens beweisend für einen zurzeit bestehenden Typhus abdominalis bei einer klinisch durchaus nicht klaren Erkrankung, oder kann diese Agglutination hervorgerufen sein durch die vor Jahresfrist erfolgte drei-, zwei-, sogar einmalige Immunisierungsinjektion mit oder ohne starke lokale und allgemeine Reaktion? Wenn zutreffend, bis über welchen Zeitraum hin muß dann der positive Ausfall der Agglutination auf die Immunisierungsinjektion bezogen werden?

Antwort der Redaktion: Nach den Erfahrungen des Seemannskrankenhauses ist es sehr unwahrscheinlich, daß eine positive Agglutination nach so langer Frist durch die Immunisierungsinjektionen bedingt ist.

Anfrage: Liegen Beobachtungen vor, daß sich in den Tropen die in der Heimat als zuverlässig bekannten Farblösungen wie konz. Karbolfuchsin, und Mansonsches Methylenblau in ihrer Farbkraft verändern, minderwertig werden und ganz versagen, etwa infolge Anwendung brackigen Wassers, HNO_3-haltigen Wassers als Lösemittel oder durch Dauerwirkung der Luft? Wie kann dem begegnet werden? Ich kann den Verdacht auf Grund des zweifelhaften oder schlechten oder unerwartet negativen Ausfalles mikroskopischer Präparate nicht unterdrücken, daß die Farblösungen die Schuld trifft. Hier (in Dawiquab) im S.-O. der Kolonie macht konz. Karbolfuchsin mit gewöhnlichem aber auch mit improvisierend gewonnenem destillierten Wasser hergestellt, nach wenigen Tagen den Eindruck, in der Konsistenz verändert zu sein, 10% wässriges Karbolfuchsin ist bereits am nächsten Tage

ein kaum rosa gefärbtes durchsichtiges Wasser, in dem rötlich-braune Flocken schwimmen; am Boden sitzt ein rotbrauner Niederschlag. In klinisch sicheren Malariafällen wollte es mir nur ein einziges Mal gelingen, Plasmodien nachzuweisen, obwohl mir dieser Nachweis im Norden der Kolonie (in Gobabis) niemals mißglückte. Äußerlich und in seiner Farbwirkung auf die Kerne der weißen Blutkörperchen war Methylenblaulösung unverändert.

Antwort der Redaktion: Die Beobachtung, daß sich Karbolfuchsinlösung mit destilliertem Wasser verdünnt in den Tropen so schnell verändert, ist u. W. bislang noch nicht gemacht worden; dagegen ist bekannt, daß sich brackiges Wasser aus verschiedenen Gründen nicht zur Herstellung und Verdünnung von Farblösungen eignet. Besonders Wasser, die Bikarbonate des Calciums, Magnesiums und Eisens enthalten, geben mit Farbstofflösungen sehr leicht Niederschläge. Falls kein einwandfreies destilliertes Wasser oder sauber aufgefangenes und filtriertes Regenwasser zur Stelle ist, dürfte es sich vielleicht empfehlen, das Brackwasser vor der Verwendung zu Farblösungen etwa $^{1}/_{2}$ Stunde lang zu kochen und nach dem Erkalten zu filtrieren.

Dr. Höhnel, prakt. Arzt.

Worum kann sich's im vorliegenden Falle handeln?

An Bord eines Dampfers des Norddeutschen Lloyd wurde mir im vergangenen Jahre, etwa am 30. Juni oder 1. Juli, ein chinesischer Heizer zugeführt, welcher eine einseitige Hodenschwellung (nicht Nebenhodenschwellung) hatte und beim Arbeiten über mäßige Schmerzen im Hodensack klagte. Kein Tripper, keine Zeichen von Lues. Nach ca. 2 Tagen trotz Suspensoriums Schwellung auch des andern Hodens. Fieber etwa 38,5° C. Behandlung: Suspensorium, Eisbeutel, Antipyrin und Bettruhe. (Eine Blutuntersuchung konnte wegen Fehlens eines Mikroskopes nicht gemacht werden.) Schwellung der Hoden ging allmählich zurück, doch blieb die Temperatur den nächsten Tag über 39° C. Mäßige Kopfschmerzen, Sensorium frei. Am Abend des 4. Juli plötzlich Erbrechen und fast rein blutiger Stuhlgang bei einer Temperatur von über 40,5° C. Puls 110—120, regelmäßig und kräftig. Am 5. Juli noch einmal blutiger Stuhlgang; Temperatur zwischen 39,5 und 41° C. Antipyretica (einschließlich Chinin) fast ohne jeden Einfluß. Sensorium ungetrübt. Am 6. Juli ca. 3 Uhr morgens Exitus.

Dr. Fülleborn, Stabsarzt der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika und Assistent am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Unklares Krankheitsbild.

Am Liwingstone Gebirge (Gegend Wiedhafen am Njassasee) sah ich 1899 einen eigentümlichen Krankheitsfall, den ich nicht diagnostizieren kann. Es handelte sich um einen Eingeborenen, der an einer starken Ankylose des einen Ellenbogens und Steifigkeit des gleichseitigen Handgelenks und der Fingergelenke litt. Dabei waren — während die Haut über dem Ellenbogengelenke normal erschien — die Hand und die Finger mit Ausnahme der Finger-

spitzen sehr stark angeschwollen und mit Ulcerationen bedeckt; die Grenze zwischen dem unteren erkrankten und dem oberen gesunden Teil der Finger war auffallend scharf ausgeprägt. Es machte den Eindruck, als ob an dem befallenen Teil der Finger eine Knochenauftreibung vorhanden war, und man hätte ohne die Anamnese beim Betrachten der Hand an eine bösartige Neubildung denken können.

Die Eingeborenen erzählten mir, daß die Krankheit in der Gegend nicht selten sei und den Namen „Menge" führe; angeblich sollten nach einiger Zeit die Wunden unter Anwendung einheimischer Medizin ausheilen — wie in diesem Falle am Ellenbogengelenke —, es würden aber oft nacheinander eine Reihe von Gelenken befallen.

Um was kann es sich handeln? Wie Lepra, die ich am Njassasee übrigens nur in zwei Fällen (eine Lepra tuberosa in Ikombe, eine Lepra mutilans am Mbakafluß im Kondeland) beobachtete, sah mir die Krankheit nicht aus.

Dr. Fülleborn und Dr. Mayer,
Assistenten am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Bitte um Material!

In den Blutausstrichen von ostafrikanischen Rindern sahen wir Trypanosomen, die morphologisch dem Trypanosoma dimorphom glichen, während bisher unseres Wissens nur Trypanosoma brucei und theileri von dortigen Rindern beschrieben sind. Um die Frage weiter verfolgen zu können, bitten wir die ostafrikanischen Kollegen um Übersendung von Blutausstrichen von trypanosomenkranken Rindern oder anderen Haustieren.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 17

Chinintannat in Fällen von idiosynkrasischer, selbst hämoglobinurischer Intoleranz gegen in Wasser lösliche Chininsalze.

Von

Professor Angelo Celli.

Je mehr ich mich seit 1899 mit der Prophylaxis und radikalen Behandlung der Malariainfektion beschäftige, destomehr komme ich zu der Überzeugung, daß man, um guten Erfolg beim Chiningebrauch zu haben, es notwendigerweise in der angenehmsten Form geben muß. Man vermeidet damit viele Schwierigkeiten, die sich selbstverständlich bei dem lange andauernden Gebrauch des ausgezeichneten Heilmittels einstellen.

Eine angenehme Herstellungsform ist entschieden die der verzuckerten Tabletten, wie unser Staatschinin zubereitet und gebraucht wird (Chinin-bisulfat, -chlorhydrat, -bichlorhydrat).

Aber Kinder unter 3 Jahren und auch einige Erwachsene können sie nicht herunterschlucken, und können sie, wenn auch selten, nicht vertragen.

Um diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden, die häufig dazu beitragen, die Infektionsherde zu erhalten, habe ich seit 3 Jahren zusammen mit Dr. Martinotti und Castellini[1]), den tüchtigen Staatschininpräparatoren, versucht, eine Chininformel für alle diejenigen zu finden, die den bitteren Geschmack nicht vertragen können, Ekel und Störungen davon haben, oder die Chinintabletten nicht verdauen können.

Wir mußten während unserer langen Reihen von Experimenten Euchinin, Chininhydrate und wasserfreies Chinin, weinsaures, pyrophosphorsaures, stearinsaures, essigsaures Chinin ausschließen. Wir hielten uns an Chinintannat nach Regnauld[2]), in Form von Scho-

[1]) Atti della Società per gli studi della Malaria. Bd. VII, 1905.

[2]) Auf diese Weise erhält man ein Chininsalz, das konstant ca. 32% Chinin enthält.

Jetzt präpariert Dr. Martinotti in Abänderung der Regnauldschen Methode ein basisches, in Wasser unlösliches Chinintannat, ohne jeden bitteren Beigeschmack, welches konstant 39,35% Chininbase enthält.

koladenpastillen zubereitet, so daß es beim Einnehmen keinen üblen Geschmack hat. Da wir die Vorurteile kennen, die gegen dieses Salz herrschen, baten wir zwei unserer bekanntesten Pharmakologen, Professoren Gaglio und Cervello, die Resorbierung des Tannats nochmals untersuchen zu wollen, während wir es praktisch in großem Umfange zu therapeutischen und prophylaktischen Zwecken anwandten.

Die Experimente der obengenannten Kollegen und ihrer Schüler (Flamini und Modigliani) stellten zweifellos fest, daß Tannat langsam aber vollkommen, besonders durch die Galle und den pankreatischen Saft resorbiert wird. Die klinischen Beobachtungen gaben bei 736 behandelten Kindern nur 17 Mißerfolge und von 690 prophylaktisch behandelten Kindern wurden nur 9 von Malaria befallen.

Außer diesen so auffallend kurativen und präventiven Erfolgen, die wir und unsere Mitarbeiter bei Gebrauch der Schokoladenpastillen hatten, wurden uns von allen Seiten immer neue gute Eigenschaften gerühmt: besonders, daß es so gut vom Verdauungsapparat und vom Nervensystem vertragen wurde; außerdem muß man hinzufügen, daß in den ganzen 1426 Fällen nie Hämoglobinurie eintrat. Eine Idiosinkrasie gegen Chinin mit Hautphänomenen und Kollaps wurde nur einmal bei einem Kinde wahrgenommen, das nicht einmal Chinarindentee vertragen konnte.

Angesichts dieser geringen oder überhaupt nicht vorhandenen Toxität des Tannats, die jetzt experimentell auch von Professor Gaglio[1]) bewiesen worden ist, kam mir der Gedanke, es in den mit Hämoglobinurie komplizierten Malariainfektionen zu gebrauchen.

Bis jetzt kennen wir die Ursachen, die die Auflösung des Blutes bei Hämoglobinurie veranlassen, nicht, aber wir haben gute Gründe anzunehmen, daß der Mechanismus nicht viel anders ist, als der in vielen Fällen durch Experimente bei Hämolyse ermittelte.

Einerseits wirkt jede hämolytische Ursache[2]), indem sie die Membran (wahrscheinlich eine lipoide Substanz) der Blutkörperchen verändert; andererseits existieren Substanzen, die eine Hemmungskraft auf die Hämolysine ausüben, wie z. B. Lecithin, Cholesterin, kolloidales Eisenoxydhydrat und selbst Calciumchlorid.

---

[1]) Atti della Soc. per gli studi della Malaria. Bd. VIII, 1907.

[2]) Walter Frei. Zur Theorie der Hämolyse. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. 1907.

Theoretisch ist es daher nicht unwahrscheinlich, daß Tannin ebensolche hemmende Wirkung haben könnte, da es als gerbsaures Natrium und gerbsaures Albumin resorbiert wird und sich im Blute dann zum Teil in Gallussäure verwandelt, auf jeden Fall kann es den aktiven hämolytischen Wirkungen, unter denen als Nebenursache Chinin hinzukommt, entgegenwirken.

Aber, abgesehen von diesen theoretischen Betrachtungen, will ich hier Tatsachen anführen und zwar klinische Krankengeschichten von 5 mit Chinintannat behandelten und geheilten Hämoglobinuriefällen.

I. Fall von Dr. Polettini (Vigasio).

D. V. G. 7 Jahr alt, hatte als 2jähriges Kind an Malaria gelitten, war aber dann bis 20. Oktober 1906 immer gesund. An diesem Tage erkrankte er an Malariafieber mit Hämoglobinurie, Erbrechen und größter Schwäche. Im Blute wurden eine Menge Ästivo-autumnalparasiten vorgefunden, die bis zum 25. Oktober andauerten.

Am 20. Oktober wurden 6 Chinintabletten (1,20 g bisulf.) verabreicht, sie wurden ausgebrochen, daraufhin wurde eine Einspritzung von 0,5 g Chinin bichlor. vorgenommen. Die Hämoglobinurie nahm zu. Am 21. Oktober wurde die Einspritzung wiederholt, aber das Fieber dauerte fort und die Hämoglobinurie nahm immer mehr zu. Am 21. abends wurde mit der Verabreichung der Tannatschokoladenpastillen begonnen und an den folgenden Tagen fortgefahren; eine halbe jedesmal, anfänglich 7, später 5 und 4.

Am ersten Tage brach er alles mit Ausnahme der Chininschokolade, dann hörte das Erbrechen auf, am 2. Tage nach Einnahme der Schokolade wurde der Urin heller, nach 3 Tagen war er normal. Am 22. Oktober waren die Parasiten aus dem Blute verschwunden, die Milz abgeschwollen, Allgemeinbefinden befriedigend.

Bis zum 15. November nahm der Patient noch täglich 3 Tannatschokoladepastillen (also noch 20 Tage nach den starken Dosen der ersten Tage), dann 2 bis Ende des Monats. Weder bekam er noch das Fieber, noch Hämoglobinurie.

II. Fall des Professors Memmi (Grosseto).

G. E., 25 Jahr alt, Eltern lebend und gesund, hat nie als Kind an Ausschlag gelitten. Mit 11 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus, der ca. 20 Tage gedauert hat. Er war 5 Jahr beim Militär (Karabinier). In dem toskanischen Maremmen ist er seit 2 Jahren. Bis 28. Oktober 1906 ist er stets gesund, als er um Mitternacht von Schüttelfrost befallen wird, der den Anfang eines Quotidianfiebers bildete. Schon beim ersten Fieberanfall war der Urin dunkel, nach Einnahme des ersten Grammes Chinin wurde er schwarz und blieb so, solange G. Chinin einnahm. Ins Krankenhaus gebracht, hatte er neuen blutigen Urin, nachdem ihm 1 g Chinin bich. verabreicht worden war. Blutuntersuchung kleiner Ringe des Ästivo-autumnalfiebers. Die Chininbe-

handlung wurde eingestellt und statt dessen Pyramidon, Ergotin, Phenokoll verabfolgt.

Am 3. November war die Almonsche Reaktion sehr schwach, an den folgenden Tagen immer negativ. Aber das Fieber dauerte fort.

Professor Memmi fing am 3. Tage an, Chinin-Tannatschokolade zu verabreichen; das Fieber wurde damit geheilt, ohne daß Hämoglobinurieanfälle wieder vorgekommen wären.

III. Fall von Dr. Pistoi (Talamone).

S. P., 23 Jahr alt, in Talamone (Grosseto) geboren, hat 1887 Typhus gehabt, 1890 Scharlach und Nierenentzündung; 1894 erkrankte er an Malaria und litt 5 bis 6 Monate daran, 1902 bekam er Pleuritis und gastrisches Fieber, blieb dann bis 1906 gesund, trotzdem er von zarter Konstitution war. Am 6. Oktober 1906 erkrankte er von neuem an Malariafieber, er vernachlässigte im Oktober und November seine Behandlung. Im Dezember gebrauchte er eifrig eine Chininkur per os. Aber trotz aller Behandlung litt er nach mehr oder minder langen Zwischenräumen an Rezidiven, erst waren es richtige Tertianafieber, später atypische. Daraufhin wurde zu subkutanen Einspritzungen gegriffen, indem abwechselnd

Chinin bichlorhydrat	1 g
Dest. Wasser	1 cc
Natriumkakodylat	0,04 g
Zitronensaures Eisenoxyd grün	0,05 „
Schwefelsaures Strychnin	0,001 „

einen um den anderen Tag vorgenommen wurden. Aber das gewünschte Resultat wurde nicht erzielt; die Fieber fuhren fort, bei Temperaturen von 39,5 bis 40,0 zu rezidivieren.

Am 26. Januar 1907 bekam der Patient einen Hämoglobinurieanfall mit Kollapssymptomen.

Die Chininbehandlung wurde sofort ausgesetzt, statt dessen wurde Phenokoll (2 g pro Tag) und Liquor Fowleri mit Nux vomica gegeben. Die Fieberanfälle wurden immer schlimmer, die Temperatur stieg auf 40,7°.

Im Februar bestand der Kranke darauf, wieder zum Chinin zurückzukehren, da er zum Phenokoll kein Zutrauen mehr hatte. Aber 30 cg Chinin bichlor. genügten, um wieder Hämoglobinurie hervorzurufen.

Der Chiningebrauch wurde wieder eingestellt, und es sollte zum Phenokoll zurückgekehrt werden. Aber der Kranke wollte davon nichts hören, im Gegenteil schob er auf dieses Mittel das Verschlimmern seines Zustandes, er erklärte, auf seine eigne Verantwortung hin Chinin nehmen zu wollen, trotzdem Dr. Pistoi ihm und seiner Familie die Gefahren, denen er sich aussetzte, auseinandersetzte.

Bei einer Konsultation mit Professor Memmi aus Grosseto wurde die Diagnose Malaria-Ästivo-autumnalrezidive mit Splenomegalie, Splenalgie und Kachexie bestätigt, ohne jede weitere andere Krankheit.

Es wurde festgesetzt, ihm täglich 2 Chinintannatschokoladenpastillen zu verabfolgen (1 morgens, 1 abends), und die Dosis eventuell zu erhöhen, falls die gewünschten Resultate nicht einträfen. Sollten die Schokoladenpastillen

nicht den gewünschten Erfolg haben, sollte wieder zum Phenokoll gegriffen werden. Metarsol, Jodkalieinspritzungen nach Durante, Jodpinselungen in der Milzgegend vervollkommneten die Behandlung und ebenfalls eine gut geordnete Diät.

Die Resultate waren geradezu überraschend was die Fieberanfälle betrifft. Die Splenomegalie ist nebst der Splenalgie verschwunden. S. hat die alte Kraft und Energie wiedererlangt. Er hat an Gewicht zugenommen, und seine Hautfarbe ist gebessert; von Malariakachexie kann kaum noch die Rede sein. Hämoglobinurieanfälle sind nicht mehr vorgekommen. Außerdem ist bemerkenswert, daß während eines Influenzaanfalles mit Bronchitis zwischen 30. März und 7. April die Malariafieber nicht wieder auftraten.

S. kann von der Malariainfektion als geheilt angesehen werden.

IV. Fall des Dr. Agamenone (römische Campagna).

A. A., 34 Jahr alt, seit 22 Jahren in der römischen Campagna ansässig, augenblicklich Aufseher auf dem Gute Torrinpietra. Nicht erblich belastet, als Kind Masern und Parotitis, dann immer gesund. Seit 3 Jahren leidet er an Malariafieber, und sowie er Chinin einnimmt, zeigt sich eine ausgesprochene hämoglobinurische Idiosynkrasie. Er wurde mit Antipyrineinspritzungen und Chinarindentee geheilt.

1905 erkrankte er von neuem an Malaria und wurde mit Chinatee geheilt. Am 15. Juli 1906 hatte er einen Fieberanfall, der sich am 17. noch stärker wiederholte (40°). An diesem Tage wurde ihm 1 g Chinin bichlor. injiziert und 1 g bisulf. per os gegeben, am Nachmittag trat starke Hämoglobinurie ein. Am 18. bekam er 4 Schokoladenpastillen (1,20 g Chinintannat). Am 19. und 20. traten schwächere Anfälle auf. Temperatur 38° und 37,4, dann hörte das Fieber auf; am 21. auch die Hämoglobinurie. 10 Tage lang wurden 4 Schokoladenpastillen verabfolgt, dann 4 Tage lang 3, dann 3 Tage 2, 12 Tage $1^1/_2$, ohne daß Fieber oder Hämoglobinurie wieder eintraten.

V. Fall von Dr. Tosti (Sezze Romano).

C. R., 8 Jahr alt, erkrankte zum ersten Male im August 1906 an Malaria, die er sich in den pontinischen Sümpfen geholt hatte, sie traten nach Verabreichung von Chinin bisulf. mit Hämoglobinurie auf. Er wurde daraufhin mit Chinintannatschokoladenpastillen behandelt, von denen er 2 Schachteln (6 g Tannat) verbrauchte, ohne daß je wieder Hämoglobinurie auftrat; auch das Fieber hörte auf, so daß die Mutter ihn wieder nach den Sümpfen mitnahm, ohne ihm weiter die Schokoladenpastillen einzugeben.

Ende Dezember bekam er wieder Fieber und zwar so schwer, daß Dr. Tosti es für nötig hielt, ihm 1 g Chinin chlorhydrat (Gagliosche Formel) zu injizieren. Gleich nach der Einspritzung trat wieder Hämoglobinurie auf, in der Nacht erfolgte der Tod mit Kollapssymptomen.

Dieser letzte Fall ist besonders wegen der Gegenprobe wichtig, denn als Chinintannat durch ein leicht lösliches Salz ersetzt wurde, verlief der Fall tödlich.

Diese 5 erwähnten Hämoglobinuriefälle nach Malaria, die mit Schokoladenpastillen von Chinintannat behandelt worden sind, gestatten noch nicht, allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen; aber ich fühle mich doch durch sie veranlaßt, an alle Kollegen, die in Malariagegenden praktizieren, die Aufforderung zu richten, in Fällen von Intoleranz gegen die in Wasser löslichen Chininsalze, auch in Malariahämoglobinuriefällen Chinintannat (möglichst in Form von Schokoladenpastillen) zu versuchen[1].

Nur aus der Zusammenstellung vieler Beobachtungen aus den verschiedensten Ortschaften, wo schwere Malaria herrscht, z. B. aus den Tropen, ist es möglich, zu der Schlußfolgerung zu kommen, ob Chinintannat wegen seiner entschieden geringen und ganz fehlenden Toxizität in den Fällen, wo Intoleranz gegen die in Wasser löslichen Chininsalze besteht, vorzuziehen ist.

---

[1]) Dr. Hartigan (Journal of tropical medicine and hygiene No. 2, Bd. X, 1907) schlägt in diesen Fällen Euchinin vor. Mit viel größerer Berechtigung und Erfahrung schlage ich Chinintannat vor, von dem schon Stokvis (Leçons de pharmacoterapie, tom. III) schreibt: „Bis jetzt ist in unsern Kolonien in Ostasien beim Gebrauch von Chinintannat nie Hämaturie aufgetreten."

On the morphology of the spirochaetae found in yaws papules.

By

Dr. F. Creighton Wellman, Benguella, West Africa.

The existence of spirochaetes in yaws lesions was observed independently by Castellani (1) and the writer (2) in 1905, but the first mentioned investigator is plainly entitled to priority in the matter as his discovery was not only published before mine was, but his initial observations were also actually made previously to my own.

Since my preliminary note I have had opportunity of examining a considerable series of cases microscopically, and here present some notes of my studies.

In working on the subject I have made scrapings from both the intact and ulcerated papules and have stained these after various methods. My first preparations were stained with Leishman's stain, and I have found prolonged staining whis this method as good as any. The spirochaetae will also stain with Goldhorns stain. My results are briefly as follows:

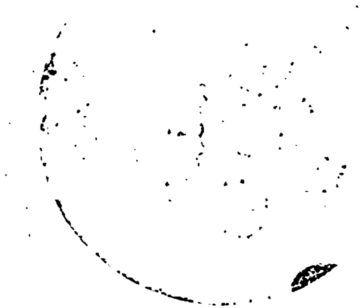


Fig. 1.
Spirochaeta pertenuis Cast. from yaws papule.

(1) In the intact papules I have found spirochaetes morphologically indistinguishable from Sp. pallida Schaud. This is doubtless Sp. pertenuis Cast. I do not consider that the organism can be

separated from pallida on morphological grounds. I have yaws slides containing spirochaetes which show all the characteristics put forward by Castellani, but in the same preparations are also individuals not to be told from those in pallida slides made here in Angola from syphilitic whites, and in syphilis slides from the district and from home[1]) may be seen typical pertenuis forms. While not able to to distinguish pertenuis from pallida morphologically, yet I accept its specific rank as held by Castellani for the reasons that yaws, in West-Africa at least, are in my opinion very distinct from syphilis[2]) and (as has been shown in the case of trypanosomes and various bacteria) the pathological effects of such organisms are reliable systematic characters.



Fig. 2.
Sp. refringens Schaud. from yaws ulcer.



Fig. 3.
Spirochaetes and fusiform bacilli from yaws ulcer.

In ulcerated lesions I have found various bacteria and several forms of spirochaetes. One of these latter is, I am convinced, Sp. refringens Schaud. Another, always occurring in company with „Bacillus fusiformis" is probably that described by Perthes, Seiffert, Rona and others as occurring in various necrotic processes. I have also found this last named organism in ulcers not connected with yaws. I have been unable to differentiate the forms designated by Castellani as Sp. obtusa and Sp. acuminata

[1]) Through the kindness of Dr. Wm. Finder of Troy, New York, Professor Edgar G. Ballenger of Atlanta, Georgia and Dr. Geo. M. Mackee of New York City, I have been able to compare my yaws slides with preparations of pallida made in America.

[2]) I have undoubtedly seen both diseases coexisting in the same person.

The thin spirochaete seen in ulcerated papules is, it is true, sometimes blunt and sometimes sharp pointed, but the same feature can occasionally be seen in preparations made from the intact papules. Variation also occurs in the thickness of the organism, often due (I should suggest) to uneven technique. I have seen on one or two occasions isolated short spirilla-like forms.

In conclusion, I have found in non-ulcerated yaws lesions a spirochaete morphologically indistinguishable from Sp. pallida Schaud. but which by virtue of its distinct pathologicall rôle must be granted specific rank, Spirochaeta pertenuis Castellani (1905). In ulcerated lesions of the same disease I have found this same species as well as other spirochaetes, chief among which is Sp. refringens Schaud.

References.

(1) Castellani, Journal of the Ceylon Branch of the British Medical Association, June 17, 1905.
(2) Wellman, Journal of Tropical Medicine, Dec. 1, 1905.

Beobachtungen über Chininprophylaxe bei Malaria.

Von

Oberarzt Dr. Fischer, Berlin.

Während der Regenperiode Dezember 1905 bis März 1906 war es mir möglich, auf der Station Namutoni (Deutsch-Südwestafrika) die Wirkung einer streng und energisch durchgeführten Chininprophylaxe beobachten zu können. Namutoni gerade eignete sich besonders gut zu derartigen Beobachtungen, weil während der mehrere Monate dauernden Regenzeit diese Station so gut wie vollständig von dem Verkehr mit der Außenwelt abgeschlossen ist und daher sämtliche zur Beobachtung stehenden Menschen von Anfang bis Ende unter denselben Bedingungen lebten.

Namutoni ist an der Ostecke der Etoschapfanne gelegen, ca. $18^1/_2{}^\circ$ südlicher Breite und $17^1/_2{}^\circ$ westlicher Länge in einer Höhe von ca. 1100 m über dem Meere. Es zählte von jeher zu den berüchtigsten Fiebernestern Deutsch-Südwestafrikas und bildet zurzeit unsre nördlichste Militärstation gegen die Ovambos. Zivilbevölkerung gibt es in Namutoni nicht. Die Eingeborenenbevölkerung der weiten Umgebung Namutonis besteht aus Buschleuten. Auf der Station waren außer Buschleuten noch Hereros, Klippkaffern, Hottentotten und zeitweise Ovambos.

Die Eingeborenen will ich bei meinen Betrachtungen vollkommen außer acht lassen und nur meine Beobachtungen bei der damals aus 44 Köpfen bestehenden weißen Militärbesatzung schildern, obgleich natürlich auch sämtliche auf der Station befindlichen Eingeborenen sich der Chininprophylaxe unterziehen mußten und sich auch, sogar auffallend willig, derselben unterwarfen.

Die 44 Weißen unterzogen sich sämtlich der Chininprophylaxe. Mit derselben wurde Ende Dezember 1905 begonnen, als sich die ersten Anopheles zeigten. Vorausschicken will ich noch, daß schon Monate lang vor Beginn der Regenzeit alle üblichen, nur denkbaren hygienischen Maßnahmen aufs peinlichste zum Teil ausgeführt, zum Teil vorbereitet waren. Vom 28. 12. 05. bis 8. 2. 06 ließ ich Chinin in Tablettenform jeden 8. und 9. Tage je 1,0 nehmen; da aber die Anopheles in enormen Mengen auftraten, wurde vom 8. 2. 06 ab

jeden Donnerstag und Freitag je 1,0 Chinin genommen, vom 23. 4. 06 ab wegen des massenhaften Auftretens von Malaria sogar jeden Dienstag, Donnerstag und Freitag je 1,0 bis 2. 6. 07.

Das Chinin wurde in Tabletten à 0,5 gegeben, zuerst zusammen mit Salzsäurelösung, späterhin ohne diese, da die Nebenerscheinungen zu stürmische waren. Daß das Chinin auch ohne Salzsäurelösung gut verdaut und ausgenützt wurde, das bewiesen die auch so noch ziemlich heftigen Nacherscheinungen; es wurde abends, ca. $2^1/_2$ Stunden nach dem Abendessen, $^1/_2$—1 Stunden vor dem Schlafen gegeben. Die Abendmahlzeiten waren an den Abenden der Chinineinnahme nie so ausgiebig oder schwer verdaulich, daß noch $2^1/_2$ Stunden nach ihrer Aufnahme die Verdauung des Chinins hätte beeinträchtigt werden können.

Was das Auftreten der Anopheles anbetraf, so wurden die ersten Ende Dezember 1905 beobachtet; sehr zahlreich traten sie dann auf in den Monaten Januar, Februar und März. Ihre Zahl ließ im Freien wesentlich nach, als sich Mitte März kältere Nächte einstellten; dafür traten sie aber nun sehr zahlreich in den Zimmern auf, wo sie jeden Morgen und Abend zu Hunderten an den Drahtgazefenstern und -Türen getötet wurden.

Von den 44 Weißen der Station erkrankten an Malaria (es handelte sich in allen Fällen um Malaria tropica) 31. Je 1 Rückfall bekamen in der Zeit bis Mitte Juni 6 Leute, 2 Rückfälle 1. Von den 31 an Malaria Erkrankten hatten schon in früheren Malariaperioden 5 an Malaria gelitten.

Der erste Malariafall dieser Periode wurde festgestellt Anfang Februar 1906. Mitte März nun, nachdem bereits 19 Mann der Besatzung an Malaria gelitten hatten, wurde das Blut von den noch nicht Erkrankten untersucht, und bei sämtlichen fanden sich Plasmodien der tropischen Malaria im Blut! Bei 1 waren die Plasmodien sehr zahlreich (bis zu 15 im Gesichtsfeld eines dünn ausgestrichenen Blutpräparats), bei 2 zahlreich, nicht ganz spärlich bei 7, bei den übrigen spärlich (sehr spärlich nur bei 3!).

Keiner dieser noch nicht mit Fieber Erkrankten hatte irgend welche Störungen des Allgemeinbefindens oder Temperatursteigerung; bei keinem wurde Milz- oder Leberschwellung festgestellt. Von diesen erkrankten nun noch mit Fieber bis Mitte Juni 9, die, wenn sie Fieber bekamen, stets zahlreiche Parasiten im Blute hatten.

Sehr auffällig war nun die Art, wie bei einem Teil dieser so intensiv Chininisierten (ungefähr bei der Hälfte) das Fieber einsetzte.

Während bei der einen Hälfte die Malaria mit Schüttelfrost, Erbrechen usw. begann, meldeten sich die andern nur wegen allgemeinen Unbehagens und Kopfschmerzen krank; die Temperatur war bei diesen nur wenig erhöht (bis 38,9°) und erreichte auch nie die Höhe der mit Schüttelfrost verbundenen Temperatursteigerungen.

Sehr interessant war ferner bei sämtlichen mit Fieber erkrankten Chininisierten, daß sie im Erkrankungsfalle stets sehr gut auf Chinin reagierten, so daß bei den meisten unter Chininbehandlung nur eine einzige wesentlichere Temperatursteigerung statthatte.

Von der Reaktion von an Malaria tropica erkrankten Weißen, die nie vorher prophylaktisch Chinin genommen hatten, konnte ich mich überzeugen, als 2 solcher Leute einer auswärtigen Station nach Namutoni kamen und hier an Malaria erkrankten:

Erstlich erkrankten sie sehr schwer bei einer nur ganz spärlichen Anzahl von Malariaplasmodien, während Prophylaktiker mit wesentlich zahlreicheren Plasmodien als diese beiden Nichtprophylaktiker kein Fieber oder irgend welche Störung des Allgemeinbefindens bekamen, und zweitens reagierten diese beiden nur sehr schlecht auf Chinin. Das Fieber wurde zwar bei diesen durch die jeweilige Chiningabe (1,0) jedesmal etwas herabgedrückt, stieg aber stets sehr bald wieder, so daß häufig eine zweite Chiningabe für die nächsten Stunden unmöglich wurde, bis schließlich das Fieber bei diesen Nichtprophylaktikern lytisch fiel.

Trotzdem das Chinin so reichlich gegeben wurde (in Erkrankungsfällen und noch vier Tage lang nach dem letzten Fiebertag je 2,5, sodann noch acht Tage je 1,0 und noch weitere 4 Wochen jeden 3. Tag 1,0), wurde nur ein einziger Fall von unangenehmer Chinin-Nebenwirkung beobachtet: Bei einem Mann bildeten sich jedesmal am Tag nach der Chinineinnahme an den Zungenrändern, der Ober- und Unterfläche der Zunge, sowie an allen Stellen, wo eine Schädigung des Gewebes stattgehabt hatte, wie kleine Risse, Pickel usw., ungefähr kaffeebohnengroße, stark erhabene, dunkelblaurot verfärbte Stellen, die stets nach ca. 2—3 Tagen wieder zurückgingen. Die Verfärbungen machten die für Blutaustritte in die Haut typischen Wandlungen durch. Doch stellte sich auch in diesem Fall vollständige Gewöhnung an das Chinin ein. Der Urin war stets blutfrei, wie es denn überhaupt in keinem Fall zu Schwarzwasserfieber gekommen ist. Andere Krankheiten wie Scorbut, Purpura rheum. u. a. waren mit Sicherheit auszuschließen.

Noch zu erwähnen wäre die Beobachtung, daß Malaria sehr häufig manifest wurde, nachdem die Betreffenden vorher einige Tage lang an irgend einer wenn auch unbedeutenden und ohne Fieber verlaufenden Erkrankung wie Bronchialkatarrh, Muskelrheumatismus, Magen-Darmkatarrh u. a. gelitten hatten.

Durch die energische Chininprophylaxe ist also folgendes erreicht worden: Bei den an Fieber Erkrankten verlief die Malaria stets sehr leicht; die Prophylaktiker reagierten im Erkrankungsfalle auf das Chinin besser als die Nichtprophylaktiker; es kam nie zu Schwarzwasserfieber trotz der so überaus großen Zahl der Plasmodien in den meisten Fällen, da offenbar die Plasmodien durch das Chinin in ihrer Virulenz und Vermehrungsfähigkeit ganz bedeutend abgeschwächt waren. Die große Anzahl der Plasmodien bei den einzelnen muß eher auf sehr häufige Infektion, als auf lebhafte Vermehrung der Plasmodien im Blut selbst zurückgeführt werden. Auf die ganz bedeutende Abschwächung der Virulenz und Vermehrungsfähigkeit der Plasmodien ist auch zurückzuführen, daß es bei ca. 30 % der Besatzung, obschon sie Malariaplasmodien im Blute hatten, nicht zu Fieber gekommen ist, und daß bei einem großen Teil, obgleich sie sehr zahlreiche Plasmodien aufzuweisen hatten, die Erkrankung doch leicht verlief und auffallend leicht mit Chinin niederzukämpfen war. Ohne diese energische Prophylaxe wäre es sicher bei einem großen Teil der Besatzung infolge der so ungemein häufigen Infektion zu sehr schweren Erkrankungen gekommen.

Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes musulmans d'Algérie.

Par

Dr. H. Gros, Rébeval-Alger.

M. le professeur aggrégé Jeanselme a décrit dans ces Archives (vol. X, p. 5 et ss.) sous le nom de nodosités juxta-articulaires des tumeurs spéciales signalées précédemment chez les Malais par Steiner qu'il a observées chez les indigènes de l'Indo-Chine et que M. Fontoynont a retrouvées aussi à Madagascar.

Il m'a été donné de rencontrer avec une fréquence relative (environ une dizaine de cas sur 12000 malades) chez les indigènes de la Kabylie des tumeurs que je crois identiques à celles décrites par M. Jeanselme.

Jusqu'à la lecture de son mémoire, j'avais considéré ces tumeurs soit comme des chondromes, soit comme des plaques scléreuses de nature syphilitique prenant leur origine dans les bourses séreuses, soit comme des hygromas non spécifiques ayant subi la transformation fibromateuse. Mais contre la première hypothèse, s'élèvent les caractères histologiques des tumeurs; contre la seconde leur évolution toute différente de celle habituelle aux lésions syphilitiques, contre la troisième la multiplicité, la symétrie des tumeurs, leur siège possible en dehors des points occupés par des bourses séreuses.

Les tumeurs que j'ai observées repondent trait pour trait à la description qu'en a donné M. Jeanselme et pour bien faire je n'aurais qu'à démarquer son travail.

Chez les Kabyles (Fig. 1) comme chez les Indo-Chinois, c'étaient des tumeurs très dures, plus ou moins adhérentes à la peau, mais en général mobiles sur les os et les tissus profonds. Ces tumeurs sont plus ou moins régulièrement lobulées. Les lobules peuvent adhérer intimement entre eux, se confondre ou au contraire s'échelonner sur une certaine étendue. Ces tumeurs ont un volume dans leur ensemble souvent considérable, celui du poing (Fig. 1, bras gauche) ou plus. Les dimensions des nodosités varient de celles d'un œuf de pigeon à celui d'un oeuf de pintade: mais à côté de

ces nodosités volumineuses on peut en trouver de plus petites dont les dimensions varient de celles d'un grain de riz à celles d'un gros pois. Ces nodosités ne sont pas régulièrement arrondies; mais elles présentent fréquemment des angles émoussés qui semblent vouloir faire saillie du côté de la peau (Fig. 1, bras droit).

A leur niveau la peau conserve souvent sa coloration normale mais tantôt elle est plus pâle, tantôt plus colorée. Chez un de mes malades, une des tumeurs, la plus récente, présentait à côté des points durs, d'autres points rénittents donnant au doigt l'impression de la présence d'un liquide épanché.



Fig. 1.

Jusqu'à ce jour, j'ai rencontré ces tumeurs principalement au niveau des grands trochanters, puis aux coudes. Mais elles peuvent aussi siéger loin des articulations. Mon dernier malade en présentait une au niveau du sacrum et une autre au pli fessier gauche. Dans l'une des observations de M. Jeanselme on trouve signalée la première de ces deux localisations extra-articulaires.

Pas plus que M. Jeanselme je n'ai pu déceler l'étiologie de ces tumeurs. Il me paraît difficile d'invoquer l'influence des pressions répétées autrement qu'à titre de cause très vaguement prédisposante, car cette influence ne s'exerce pas spécialement chez les individus porteurs de ces tumeurs et celles si ne siègent pas constamment en des points sur les quels s'exercent des pressions. On peut enfin se

demander pourquoi ces tumeurs sont le plus souvent symétriques et multiples.

L'hérédité n'a été accusée dans aucune de mes observations pas plus que des traumatismes violents.

Tous mes malades étaient des adultes appartenant au sexe masculin. Je n'ai pu faire aucune recherche sur la présence de parasites. D'après le plus intelligent de mes malades, la marche de la maladie a été la suivante: les tumeurs se sont montrées successivement ou du moins l'une d'elles s'est développée plus rapidement que les autres. Elles seraient d'abord molles et rénittentes, sans changement de couleur à la peau. Elles augmentent peu à peu de volume, deviennent dures, puis subissent une régression spontanée, laissant persister seulement des nodules très durs donnant au toucher la sensation du cartilage ou même de l'os. Elles persistent indéfiniment. Pendant toute la durée de leur évolution, elles sont indolentes. Tout au plus engendrent elles une certaine gêne fonctionnelle. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer le travail d'élimination spontanée noté par M. Jeanselme.

En tant que maladie spéciale, ces tumeurs ne sont pas connues des indigènes de la Kabylie, qui n'ont pas pour elles une dénomination particulière et qui ne savent rien ni de leur origine ni de leur évolution. Elles m'ont paru se constituer aux dépens du tissu cellulaire lâche; peut-être avoir pour point du départ, une inflammation des bourses séreuses naturelles ou accidentelles. J'ai pu faire à un de mes malades, sur ses instances, l'énucléation de quelques unes de ces tumeurs siégeant au niveau des grands trochanters [1]). Après incision de la peau, j'ai rencontré un tissu cellulaire profondément modifié jaunâtre, lardacé, dans lequel étaient plongées les tumeurs au nombre de trois volumineuses pour la hanche gauche et de deux pour la hanche droite. Ces tumeurs ne sont pas nettement circonscrites, elles se confondent insensiblement avec le tissu qui les environne et pour être enlevées doivent être énucléées avec lui. Elles présentent une dureté particulière augmentant de la périphérie au centre. A la coupe elles avaient la colo-

---

[1]) Cette énucléation fut faite en Mai—Juin 1905. Dès que j'ai eu connaissance du travail de M. le professeur Jéanselme, je lui ai signalé l'existence de ces tumeurs chez les indigènes de l'Algérie. Je lui envoyai en même temps un fragment considérable de la tumeur de mon malade. Je n'ai jamais pu savoir si ma lettre et ma pièce adressées à l'hôpital Tenon étaient parvenues à leur destinataire.

ration blanche nacré des fibromes et leur sécheresse. Toutefois elles étaient parsemées de quelques tractus jaunâtres.

D'un fragment de la tumeur prélevé sur celle que j'ai envoyée à M. Jeanselme, j'ai fait une série de coupes, colorées les unes au picrocarmin de Ranvier, les autres à l'hématoxyline-éosine. Cette tumeur avait été conservée dans le liquide d'Erlich et je l'avais longtemps abandonnée ce à elle-même pour m'en occuper quand j'en aurai eu le loisir. Elle présentait certaines parties complétement altérées, figurant peut être la zône dégénérative décrite par M. Jeanselme.



Fig. 2.

Sur les parties les mieux conservées et les mieux fixées (Fig. 2) on pouvait constater que la tumeur était constituée par des faisceaux fibreux très serrés de rares cellules et de nombreux vaisseaux, les uns assez volumineux à parois souvent très épaisses.

Obs. I. Meliani Saïd, 58 ans, mendiant domicilié à Ghegdi, commune de Bordj-Menaiél se présente à l'infirmerie indigènes de Rébeval, le 9 mai 1905. Il demande à être debarrassé des tumeurs qu'il porte le long des deux fémurs, au voisinage des deux trochanters. Ces tumeurs sont allongées parallélement à l'axe du membre. Elles sont mobiles sur le plan profond. Elles paraissent faire corps avec le derme. A leur niveau, la peau semble épaissie plus rugueuse,

mais ne présente aucun changement de coloration. Ces tumeurs ont la dureté du cartilage. Aussi les avions nous étiquetées sur notre cahier de visite chondrômes. Elles sont indolentes; mais géneraient la marche et le décubitus latéral.

Ces tumeurs paraissent formées d'une série de nodosités au nombre de trois principales pour la tumeur gauche; de deux pour la tumeur droite. Ces nodosités ont des dimensions qui varient entre celles d'un œuf de pigeon et celles d'un œuf de pintade. D'autres nodosités plus petites variant du volume d'un grain de riz à celui d'un gros pois les accompagnent. Dans leur ensemble les tumeurs forment un boudin allongé du volume du poing.

Les organes internes sont sains. On ne peut prouver la syphilis dans les antécédents du malade. Aucun membre de sa famille n'a présenté de tumeurs semblables.

10 Mai. — Sur toute la longueur de la tumeur droite incision de la peau. La peau est adhérente aux tumeurs et s'en sépare difficilement. Elle est en effet sus jacente à un tissu jaunâtre, épaissi, condensé, lardacé, au milieu duquel sont plongées les tumeurs sans ligne de démarcation tranchée entre elles et ce tissu. Les tumeurs doivent être enlevées en même temps que lui. Quelques points de suture réunissent les bords de la plaie. Réunion par première intention. Exeat sur sa demande le 29 mai.

Le 6 Juin 1905, Meliani revient à l'infirmerie. Opéré de la tumeur du grand trochanter gauche le 9 Juin; réunion par première intention. Exeat sur sa demande le 15 Juin.

En 1906, Meliani est revenu use consulter pour une vaginalite droite. J'ai pu constater qu'il portait aux deux hanches des cicatrices souples, à peine apparentes, mobiles sur les tissus profonds, malgré l'excision du tissu cellulaire transformé et qu'il n'y avait pas eu recidive des tumeurs ni sur place ni en des points éloignés.

Obs. II. — Daoud Amar ben Mohamed, environ 35 ans, cultivateur demeurant aux Ouled Ahmed ben Aïssa, commune de Bordj Menaiél, robuste et bien constitué, se présente à l'infirmerie indigène de Rébeval le 11 Juillet 1906. Porte au niveau des deux épicondyles des tumeurs lobulées, dures, sans parties rénittentes, tumeurs du volume d'un œuf de deinde. Ces tumeurs datent de plusieurs années. Cet indigène a suivi sans succés un traitement ioduré. Il ne paraît jamais avoir eu d'accidents syphilitiques.

Ses parents n'ont jamais présenté de tumeurs semblables. Questionné sur le point de savoir s'il ne portait pas aux hanches des lésions

analogues, il m'a répondue affirmativement et m'a montée au niveau des grands trochanters, deux tumeurs semblables à celles des coudes.

Obs. III. — (Fig. 1.) — Kouroughli Ali ben Mustapha, 70 ans, domicilié à Bou Abachou, commune de Rébeval, cultivateur, marié, six filles et trois garçons bien portants. Père mort il y a 25 ans de maladie indéterminée; mère morte pendant l'épidémie de choléra de 1867. Aucun de ses parents, ascendants ou collatérans n'a présenté des tumeurs. A eu autrefois des accès de fièvre palustre et des bronchites; mais n'a aucun signe de syphilis, n'a jamais eu d'éruptions cutanées ni d'ulcères, ni de maux de gorge. N'a jamais eu de rhumatismes; n'a jamais subi de traumatismes.

Etat actuel (5 Nov. 1906). 1° présente au niveau du coude gauche le long du cubitus depuis l'olécrâne jusqu'à dix centimètres au-dessous de cette apophyse sur la face postérieure de l'avantbras une tumeur volumineuse, bouclée irrégulière, très dure en certains points, molle et rénittente en d'autres. Le peau n'a subi aucun changement de coloration. Cette tumeur indolente, mais gênante date d'un an. La ponction exploratrice de la tumeur au niveau des points rénittents a été refusée par le malade.

2°. Au coude droit, on trouve une autre tumeur partant de l'olécrâne jusqu'à cinq centimètres au-dessous de cette apophyse. Cette tumeur est partout dure, mobile sur l'os, adhérente au-dessus, irrégulièrement bouclée. La peau est décolorée au niveau des saillées anguleuses de la tumeur. Cette tumeur date d'environ huit ans; elle a eu primitivement les mêmes caractères que celle du membre supérieure gauche; puis elle a diminué de volume.

3°. Au niveau du grand trochanter droit, tumeur datant de huit ans et présentant les mêmes caractères que celle du coude droit.

4°. Sur la partie médiane du sacrum, tumeur dure, régulièrement arrondie du volume d'un œuf de pigeon.

5°. Tumeur semblable au milieu du pli fessier gauche.

Le malade se plaint en outre d'un affaiblissement général qu'explique suffisamment son grand âge, de dyspepsie, et d'un léger œdéme fugace des pieds. Traces d'albumine dans les urines.

Par pudeur, comme le sujet de l'observation II, ce malade ne m'avait tout d'abord montré que les tumeurs des coudes. Ce n'est que sur m'a demande qu'il m'a signalé ensuite les autres tumeurs. Il est à noter qu'il n'y avait pas de tumeurs au niveau du grand trochanter gauche correspondante à celle de droite. Revu le 1 Août 1907, Les tumeurs ont augmenté de volume, rénittence disparue.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Kermorgant. Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1905. Bull. Acad. de Médec., Paris 1907, nº 2, p. 74, et Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 285.

Nous avons déjà analysé les rapports antérieurs de M. K. dans ces Archiv (1903 s. 94, 1904 s. 265, 1905 s. 75, 1906 s. 288, 1907 s. 173). Certaines maladies, rougeole, oreillons, variole, fièvre typhoïde, entérites, paludisme n'ont pas présenté de grands changements dans leur répartition.

La méningite cérébro-spinale a régné au Sénégal et au Soudan; véritable épidémie à Tombouctou en janvier et février.

La tuberculose s'étend, marchant de pair avec l'alcoolisme. Dans certaines tribus fétichistes du Soudan, qui consomment beaucoup d'alcool, on trouvait à peine un homme sur six qui fût apte au service militaire, tandis que des tribus musulmanes ne buvant pas d'alcool avaient les deux tiers de leurs hommes aptes au service.

Le Béribéri s'est montré parmi les ouvriers employés à la construction du chemin de fer de la côte d'Ivoire, à Madagascar, à la Réunion, et couve toujours au pénitencier de Poulo Condore (Indo-Chine) où sur 571 prisonniers ou a compté 375 cas avec 244 décès.

La dengue est signalée au Sénégal et dans l'Indo-Chine.

La Fièvre jaune a donné 12 cas reconnus au Dahomey, en mars, avril et mai, avec 11 décès; un cas mortel à Dakar (Sénégal) a pu être isolé.

La lèpre s'étend parce que l'isolement est impossible, faute d'une législation appropriée, ou illusoire faute d'installations, de ressources et de fermeté.

La maladie du sommeil, signalée çà et là dans les colonies françaises de la côte d'Afrique, est surtout fréquente dans certaines parties du Soudan, dans le Foutah et au Congo français. C. F. (Liége).

Hubert, Henry. La distribution géographique des mouches Tsé Tsé au Dahomey. La Géographie, bulletin de la Soc. de Géogr., Paris 1907, nº 3, p. 171.

Au cours d'une expédition scientifique au Dahomey l'auteur a recueilli de nombreuses Tsé Tsé qui toutes ont été reconnues comme Glossina palpalis. Un croquis géographique permet de préciser les points où ces mouches ont été observées; le point le plus septentrional est situé sur le Niger entre 12º et 13º Lat. N.

Bien que l'homme soit très souvent piqué par ces Tsé Tsé la maladie du sommeil n'est, jusqu'à présent, pas endémique dans ces régions. L'auteur admet que Gl. palpalis serait dangereux pour le bétail, mais ses observations sur ce point manquent de précision. C. F. (Liége).

L'assistance médicale indigène dans l'Etat Indépendant du Congo. Bruxelles 1907, Bulens Frères.

Die mit zahlreichen Abbildungen hübsch ausgestattete Broschüre gibt ein Bild von der Tätigkeit des so viel angefeindeten Kongostaates auf hygienisch-medizinischem Gebiete. Nachdem die politische Beruhigung des ungeheuren Gebietes erreicht worden ist, sind in allen Distrikten ärztliche Gesundheitskommissionen eingerichtet und zahlreiche Krankenhäuser für die Eingeborenen erbaut worden. Der Kampf gegen die Pocken ist mit Hilfe der Lymphgewinnungsanstalt in Boma glücklich durchgeführt worden, so daß ein epidemisches Auftreten nicht mehr beobachtet wird. Die Assanierung der bedeutendsten Stationen hat bewirkt, daß die Malaria bedeutend weniger Opfer fordert als in früheren Jahren.

Wenn das Ringen gegen die verheerende Schlafkrankheit bisher erfolglos war, so liegt das gewiß nicht an der Kongoregierung, welche durch Entsendung zahlreicher belgischer, englischer und französischer Forscher, deren Arbeiten unseren Lesern bekannt sind, das Studium der Seuche eifrig fördert und durch streng durchgeführte Überwachung des Verkehrs die Ausbreitung zu verhindern trachtet. Zurzeit verspricht man sich von der kombinierten Behandlung mit Atoxyl und Strychnin nach van Campenhout den besten Erfolg.

Eine Schule für Tropenmedizin in Brüssel, mit den Professoren Firket, van Campenhout und Jacquet, deren Namen in der wissenschaftlichen Welt guten Klang haben, sorgt für die Heranbildung der Tropenärzte. M.

Kisskalt, Karl und **Hartmann, Max.** **Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie.** Jena 1907, G. Fischer.

In einem Kursus der mikrobiologischen Untersuchungsmethoden entstanden, gibt das Buch zunächst ein Praktikum der Bakteriologie und führt in 42 Übungen den Leser bezw. den Praktikanten in die bakteriologische Methodik ein. Dabei wird von den einfachsten Vorarbeiten bis zu den kompliziertesten Untersuchungen und Züchtungen fortlaufend weitergearbeitet. Jeder, welcher über die notwendigen Hilfsmittel verfügt, kann der klaren Darstellung folgend selbständig und allein den Kursus nachmachen.

Dem Stande der Wissenschaft entsprechend, haben beim Studium der Protozoen die Kulturmethoden noch keine große Bedeutung gewonnen, daher sind diese nicht in der Form einer fortgesetzten Reihe von Untersuchungen, sondern in einzelnen Kapiteln behandelt. Um das Verständnis der Entwicklung der Protozoen zu erleichtern, werden zuerst nicht pathogene Arten, welche jederzeit leicht erhältlich sind, z. B. Bodo, Trichomastix und Trichomonas lacertae und dann die Krankheitserreger Trypanosomen, Plasmodien, Bakterien, Spirochaeten usw. beschrieben. Zum Schluß kommen dann die Coccidien, Gregariniden und Ciliaten an die Reihe. 89 zum Teil mehrfarbige Abbildungen schmücken das sehr brauchbare Werk. M.

Stassano, H. **Nécessaire clinique pour le Séro-Diagnostic.** Bull. Soc. de biol., Paris 1907, n° 5, p. 223.

Description d'un nécessaire analogue à celui de Merck, sans indication du nom du fabricant. C. F. (Liége).

Ross, E. H. Measures against Mosquitoes in Port Said, and their results. Journ. Trop. Med. 15. III. 07.

Die Mückenplage war in Port Said so groß, daß die Leute an ihren Pulten unter Moskitonetzen schreiben mußten. Aber erst seit 1902 Malaria, wahrscheinlich eingeschleppt aus Ismailia. Erhebliche Zunahme und Auftreten endemischer Malaria 1905. Anophelinen hatten ihre Hauptbrutstätten in den Kellern der Europäerhäuser. Der Grundwasserstand durchschnittlich in 1 m Tiefe, so Keller überflutet, Abzugskanäle oft geborsten und Kanalwasser in Keller getreten. Außerdem fanden sich Mückenlarven in jeder anderen Wasseransammlung: in Sa. 1281 Brutplätze.

Anfang Mai 1906 Zusammenstellung einer Moskitobrigade bestehend aus 1 Europäer und 4 Eingeborenen. Ausbildung derselben in Ismailia. Begießen aller Wasseransammlungen in dem Europäerviertel (ca. 1500 Einwohner) mit Petroleum. (Die haltbarste Schicht auf der Oberfläche ergab eine Mischung von rohem und gereinigtem Petroleum zu gleichen Teilen mit 5% Harz. $^1/_4$ l pro Quadratmeter alle 8 Tage genügte.) Ende August Mückenplage bereits so gering, daß Leute ohne Moskitonetze schlafen konnten.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß in Port Said die Anophelinen (Cellia pharoensis Theob. u. A. maculip. Meigen)[1]) in schmutzigem Wasser brüteten und daß die Flugweite der Mücken, wenn sie in der Nähe des Geburtstümpels Nahrung finden, sehr gering ist. Denn, obgleich das Europäerviertel nur durch eine Straßenbreite von dem Eingeborenenviertel getrennt ist, so war doch die europäische Straßenseite frei von Mücken, während sie auf der Eingeborenseite massenhaft vorhanden waren.

Kosten der Ausrottung: rund 9000 Mk.

Die Abnahme der Malaria konnte nur nach den wenigen im Hospital und in der Privatpraxis behandelten Fällen geschätzt werden.

1900 = 29; 1901 = 26; 1902 = 30; 1903 = 29; 1904 = 37; 1905 = 54; 1906 = 28. Im August 1906 ging angeblich der letzte Fall zu.

Infolge der Entmückung nehmen nach Ansicht des Verf. vermutlich aber auch noch andere Krankheiten ab, z. B. das einfache, kontinuierliche Fieber. Diese Diagnose wurde bei fieberhaften Erkrankungen gestellt, die weder Malaria, noch Typhus, noch Mittelmeerfieber waren. Anzahl 1904 = 79; 1905 = 94; 1906 = 31. Denguefieber tritt in Epidemien auf. So kam 1906 im September eine solche von Oberägypten herunter über Unterägypten, verschonte aber das mückenfreie Ismailia und Port Said. Auch Maltafieber nahm im August 1906 erheblich ab. Ob das aber eine Folge der Mückenausrottung oder der großen Ziegensterblichkeit des vergangenen Winters war, will Verf. nicht entscheiden.

Auffallend war, daß auch die Pest im Europäerviertel aufhörte. 1901 = 13 Fälle; 1902 = 3; 1903 = 12; 1904 = 5; 1905 = 5; 1906 = 0. Durch die Sanierung der Keller waren die Ratten im Europäerviertel ausgerottet worden. (Ratten, die petroleumhaltiges Wasser saufen, sterben.) Im Eingeborenenviertel ging die Pest hingegen weiter. 1901 = 22 Fälle; 1902 = 12; 1903 = 27; 1904 = 20; 1905 = 10; 1906 = 15. Ruge (Kiel).

---

[1]) Außer Anophelinen wurden noch gefunden: Culex fatigans, Culex pipiens, Stegomyia fasciata, Culex mosquito, Acartomyia zamitti, similium und Stomoxys calcitrans. Phlebotomus fehlt.

Sambon, Louis, W. Tropical Clothing. Journ. Trop. Med. 15. II. 07.

Da es die aktinischen und nicht die Wärmestrahlen der Sonne sind, die in den Tropen so unangenehm auf die Haut des Europäers wirken, so suchte Verf. einen Bekleidungsstoff herzustellen, der die aktinischen Strahlen nicht durchläßt, ohne die Wärmestrahlen zu absorbieren, wie das Schwarz, Rot und Orange tun. Durch Verweben von gelben, blauen und roten Fäden wurde eine dem Khaki ähnliche Farbe und ein Stoff „Solaro" hergestellt, der bei anderen guten Eigenschaften: Porosität, Festigkeit usw. die aktinischen Strahlen nicht durchließ. Ruge (Kiel).

Duncan, Andrew. The actinic Theory of Sunstroke. Journ. Trop. Med. 1. III. 07.

Maude, der selbst 3 mal an Sonnenstich in Indien erkrankte, kam schon vor Sambon zu der Überzeugung, daß die chemisch wirksamen Sonnenstrahlen ihn verursachten. Seitdem er daher einen orangeroten Überzug über seinem Helm trug, blieb er frei von Sonnenstich. In einem anderen Falle wurde zugleich ein orangerotes Hemd mit bestem Erfolg getragen.

Verf. verlangt, daß in die Uniform der Truppen ein entsprechender Streifen eingewebt wird, der das Rückenmark schützt. Ruge (Kiel).

Cooper, Duncan. House Sanitation. Brit. Med. Journ. 15. I. 07.

In Perak beträgt die jährliche Sterblichkeit 31‰. Lungenkrankheiten bedingen mehr Todesfälle als Dysenterie und Malaria zusammen. Die Tuberkulose nimmt zu. Verf. sieht den Grund dieser Erscheinung in der mangelhaften Reinlichkeit und in den schlechten Wohnungen: Häuser ohne Licht und Luft, die mit Menschen überfüllt sind. Er verlangt daher Einführung baupolizeilicher Vorschriften, die diese Mißstände beseitigen. Ruge (Kiel).

---

b) Pathologie und Therapie.

Grawitz, Ernst. Klinische Pathologie des Blutes nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen und spezieller Pathologie und Therapie der Blutkrankheiten. Mit 32 Figuren im Text, 6 Tafeln in Farbendruck und 1 Tafel mit Mikrophotogrammen. Dritte, vollständig neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig 1906. G. Thieme.

Die dritte Auflage des bekannten Grawitzschen Buches stellt, wie es bei dem unermüdlichen, vom Verf. fortgesetzt in der Ausgestaltung seines Werkes betätigten Eifer nicht anders zu erwarten war, wiederum einen wesentlichen Fortschritt dar. Auch hier beruht ein Teil des den materiellen Änderungen in der Neuauflage zugrunde liegenden Tatsachenmaterials auf eigenen Forschungen, resp. auf Untersuchungen der Assistenten und Schüler des Verfassers.

In dem Bestreben, bei der Beurteilung des Blutgewebes unter den verschiedenen Umständen die breite klinische Grundlage niemals zu verlieren — wie es leider so manchem der modernen sogen. Hämatologen passiert, die sich dann in histologische Tüfteleien verlieren — ist Grawitz wiederum erfolgreich gewesen. Das ist der besondere Vorzug seines Buches geblieben, gegenüber anderen hämatologischen Spezialarbeiten.

Die Zahl der farbigen Tafeln ist um eine, die der Abbildungen im Text

um 15 vermehrt worden. Neu hinzugekommen ist eine Tafel mit Mikrophotogrammen. Die Ausführung aller dieser Darstellungen ist ausgezeichnet.

Im einzelnen sei folgendes bemerkt:

Der Umfang des 1. Teils — „Die Methoden der Blutuntersuchungen“ — ist durch Behandlung der neuesten Technik von 44 bis auf 65 Seiten angewachsen. Neu besprochen wird das Hirsch und Becksche Viscosimeter und der Refraktometer von Strauß-Chajes; über die praktische Brauchbarkeit der bezüglichen Untersuchungsmethoden äußert Verf. sich vorsichtigerweise nicht.

Das 4. Kapitel — „Physiologische Veränderungen der Blutmischung“ — ist im wesentlichen unverändert geblieben. Die in der neuen Auflage wiedergekehrte Bemerkung, daß durch Entziehen der Nahrung eine „Atrophie des Gesamtblutes“ eintritt, hätte Ref. gern etwas näher begründet gesehen. — Auch die folgenden Abschnitte bedurften einer Umgestaltung nicht. Die Lehre von der Eindickung des Blutes durch forzierte Wasserabgabe, sowie von der Abhängigkeit des Blutwassergehaltes von vasomotorischen Einflüssen, wird nach den neuesten (im einzelnen noch nicht publizierten) Untersuchungen des Ref. in der nächsten Auflage allerdings zu modifizieren sein. — Aus den folgenden, die Genese und die Morphologie der Blutzellen behandelnden Kapiteln sei besonders hervorgehoben, daß auch Grawitz gegenüber Weidenreich gegen die Glockengestalt als Normalform der Erythrozyten Stellung nimmt, und daß auch er es nach wie vor ablehnt, in den Ehrlichschen Megaloblasten einen konstanten, spezifischen Zelltypus anzuerkennen. Weiter, daß er den weitgehenden Folgerungen, welche Arneth aus den wechselnden Zahlen und Formen der Zerschnürungsprodukte von Leukozytenkernen zieht, skeptisch gegenübersteht, dagegen an der Umwandlung der großen, einkernigen plasmareichen, ungekörnten, zarten, von Ehrlichs Schule der Lymphozytenreihe zugerechneten Leukozyten in „Übergangszellen“ und weiter in polymorphkernige Leukozyten, festhält. (Für diejenigen, welche viel mit protozoenhaltigem Blute arbeiten, wo die großen mononucleären und Übergangszellen meist stark vermehrt sind, wohl eine ebenso selbstverständliche, wie von anderer Seite viel bestrittene Anschauung. Ref.) Eine sehr schöne Tafel gibt die von ungefärbten Präparaten im ultravioletten Licht aufgenommenen Photogramme roter und hämoglobinfreier Blutzellen wieder.

Das Kapitel über Leukozytose ist bedeutend erweitert; auch die Frage der lokalen Leukozytenbildung im Gewebe — gegenüber der alles erklärenden, einseitigen Chemotaxistheorie — wird mit erfreulicher Objektivität erörtert.

Die nun folgenden Abschnitte über „Anämien im allgemeinen“; über „progressive perniziöse Anämie“; über „Chlorose“, haben wichtige Änderungen nicht erfahren. Dem Kapitel über Leukämie sind interessante Notizen über deren Vorkommen bei Tieren eingefügt worden. Ein Abschnitt „Neuere Beobachtungsergebnisse“ ist hier hinzugekommen, in welchem G. besonders gegen die von Banti, Sternberg, und teilweise von Pappenheim vertretene Auffassung Front macht, daß es sich bei gewissen Leukämieformen um echte sarkomatöse Prozesse handele. G. betrachtet die Leukämien nach wie vor einheitlich als atypische Wucherung der jugendlichen Zellelemente des Knochenmarks mit mehr oder weniger ausgedehnter Beteiligung des übrigen hämatopoetischen Systems im weitesten Sinne.

Bei der Besprechung der Therapie wird die Bedeutung der Röntgenbehandlung und ihre Technik eingehend gewürdigt.

Dem Kapitel über „Pseudoleukämische Erkrankungen" hat sich ein umfangreicher Abschnitt unter der Bezeichnung „Erkrankungen der blutbildenden Apparate" neu angeschlossen, in welchem deren pathologische Neubildungen (Sarkom, Carcinom) und atypische Wucherungen (Myelom, Chlorom, Erythroblastom) nach den Ergebnissen der neuesten Forschungen besprochen werden. Die Zusammenfassung dieser Leiden mit der „Anämia pseudoleucaemiea infantum", der „Leukanämie" von Leube und der „Polyglobulie" unter obenbezeichneter Überschrift, erscheint Ref. freilich nicht sehr glücklich. Leukämie und Pseudoleukämie hätten dann jedenfalls auch mit dazugehört.

Zur Zahl der bei Behandlung der „Hämocytolyse" aufgeführten Blutgifte ist noch das Maretin gekommen, und die toxische Hämoglobinurie der Schwangeren wird ebenfalls erwähnt.

Die letzten 237 Seiten sind dem Verhalten des Blutes bei den verschiedenen Konstitutionsanomalien, chronischen und akuten Krankheitszuständen gewidmet. Wesentliche Ergänzungen sind hier nicht zu verzeichnen; nur die Blutkörpervermehrung im Höhenklima hat erheblich weiteren Raum erhalten.

Alles in allem gilt das gleiche, wie von den früheren Auflagen:

Die Ergebnisse der auf dem Gebiet der Blutforschung in den letzten Jahren wieder von so zahlreichen Untersuchern geleisteten vielseitigen und mühsamen Detailarbeit sind von einem erfahrenen Kliniker kritisch gesichtet und mit bewundernswerter Sorgfalt verwertet worden, um auch dem Fernerstehenden ein richtiges und vollständiges Bild vom gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis der Blutphysiologie und Pathologie zu geben. Für den Arbeiter auf dem Gebiet der Blutkrankheiten ist die Vollständigkeit der Literaturverzeichnisse außerdem von unschätzbarem Werte.

Albert Plehn.

Typhus.

Blake Knox, E. Typhoid fever. Indian Medical Record. 9. Aug. 1906.

Ausführlich wird für Britisch-Indien jede denkbare Möglichkeit einer Typhusinfektion durch Milch, Rahm und Butter, sowie durch den Betrieb der eingeborenen Milchhändler und Viehzüchter und der unter sogenannter europäischer Aufsicht stehenden Milchfarmen besprochen. Die weitgehende Unreinlichkeit und Skrupellosigkeit der eingeborenen Lieferanten, die absolut unhygienischen Zustände in den Ställen für die milchgebenden Kühe und Büffel und der völlige Mangel an einwandfreiem Trink- und Nutzwasser finden eine nicht übertriebene Schilderung und gerechte Verurteilung. Daß die indische Zebukuh und der indische Büffel ab und zu auch die überall um die Dörfer der Eingeborenen herumliegenden menschlichen Fäces verzehren, ist eine neue, noch nicht in der Literatur festgelegte Tatsache. Da Typhuskranke, besonders Kinder, selten in solchen Dörfern fehlen, ist durch die eben erwähnte Gewohnheit der milchgebenden Tiere eine allererste Infektionsquelle geschaffen, denn der Eberthbacillus kann unbeschädigt den Darmkanal der Kuh passieren und in der Milch zur Ausscheidung gelangen. Milch von eingeborenen Händlern, welche man für kurze Zeit in einem reinen Glasgefäße stehen läßt, setzt dort

stets eine schwarze Schicht von Fäkalstoffen ab. Es werden aus neuester Zeit zwei Typhusepidemien mitgeteilt, welche sich auf infizierte Milch zurückführen lassen: 1. in Cherat 1897 mit 80 Erkrankungen und 21 Todesfällen, wo in der einem Regimente gehörigen Milchfarm die Milch durch Wasser aus einem schmutzigen Tank verfälscht wurde, und 2. in Murree 1901, wo sich in der Milchfarm ein großes Tongefäß fand, welches von den Eingeborenen sowohl zum Händewaschen als auch zum Reinigen der Milchgefäße benutzt wurde. Die bakteriologische Untersuchung des Wassers aus dem Tongefäße ergab eine Verunreinigung durch Fäkalstoffe. Besondere Aufmerksamkeit wird auch der Butter gewidmet, welche oft zur Infektionsquelle wird, da in Butter, welche aus verunreinigter Milch bereitet wurde, der Typhuserreger 3—4 Monate seine Virulenz bewahren kann. Martin.

Rolleston, J. D. The abdominal reflex in enteric fever. Indian Medical Record. 9. Aug. 1906.

Verf. hat an 60 Fällen von tropischem Typhus das Verhalten des Bauchdeckenreflexes geprüft und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Bei tropischem Typhus ist der Bauchdeckenreflex in der Art verändert, daß der Prozentsatz der Fälle, in denen er völlig fehlt, höher ist als jener von den Fällen, in welchen er nur abgeschwächt befunden wird.

2. Da der Bauchdeckenreflex bei Patienten unter dem 50. Lebensjahre überhaupt nur bei Nervenkrankheiten, Appendicitis und Typhus fehlt, so ist in Fällen von kontinuierlichem Fieber bei Patienten unter dem 50. Lebensjahre sein Fehlen von hohem, diagnostischen Werte.

3. Das verhältnismäßig rasche Vorübergehen der Veränderung des Bauchdeckenreflexes bei Typhus — die Dauer seines völligen Fehlens schwankt zwischen 1 und 21 Tagen, der Durchschnitt des Fehlens in 31 Fällen betrug 6,5 Tage, während natürlich viel längere Zeit nötig ist, bis der Reflex wieder seine normale Stärke erreicht — steht in auffallendem Widerspruche zu der mehr chronischen, lange dauernden Veränderung des Patellar- und Achillessehnenreflexes bei peripheren Nervenerkrankungen, z. B. infolge von Diphtherie.

4. Rückkehr des verlorenen oder Wiedererstarken des geschwächten Bauchdeckenreflexes sind bei Typhus wertvolle Anzeichen für beginnende Rekonvaleszenz und fallen oft mit Entfieberung und günstiger Veränderung an Stuhl und Urin zusammen.

5. Bei Wiederauftreten von Fieber in der Rekonvaleszenz ist das Verhalten des Bauchdeckenreflexes von großem Werte für die Diagnose, da erneutes Fehlen oder deutliche Schwächung des Reflexes mit einem Rezidiv zusammenfällt und andauerndes Fehlen des Reflexes auch bei Entfieberung für ein drohendes Rezidiv spricht.

6. Gleiches Verhalten wie der Bauchdeckenreflex zeigt gewöhnlich auch der dem einzelnen Individuum normale Grad von Kitzlichkeit; letztere ist auf der Höhe der Krankheit völlig abgestumpft, wohl durch Auswirkung des Typhustoxins auf das Sensorium.

In Deutschland wird von einem unteren, mittleren und oberen Bauchdeckenreflex gesprochen; Verf. ist für eine Einteilung in eine supra- und infraumbilikale Zone des Reflexes; in der letzteren schwindet bei Typhus der

Reflex zuerst und kehrt da auch erst zuletzt wieder, während der supraumbilikale Reflex während der ganzen Krankheitsdauer meist nur geschwächt erscheint. Die beste Methode zur Prüfung des Reflexes ist nach Verf. rasches und leichtes Streichen der Haut des Abdomens mit dem Ende eines Federhalters. Um einen reinen Reflex zu erhalten, sollen kitzliche und furchtsame Patienten durch ein Gespräch in ihrer Aufmerksamkeit abgelenkt werden.

Martin.

Remlinger, M. P. Les analyses d'urines typhiques, envisagées au point de vue de la propagation possible de la maladie. La Presse médicale. 16 Janv. 1907.

Von der Tatsache ausgehend, daß der Urin der Typhuskranken in 25% der Fälle virulente Bazillen oft in ungeheurer Anzahl (450 Millionen im Kubikzentimeter in einem Falle von Gwynn) enthält, daß auch nach Ablauf der Krankheit der Urin noch Monate, selbst Jahre bazillenhaltig bleiben kann, daß mit einem Worte bezüglich der Weiterverbreitung der Krankheit der Urin entschieden als gefährlicher als selbst der Stuhl zu betrachten ist, empfiehlt Verf. Erhöhung und Verschärfung der Vorsichtsmaßregeln gegen den Urin Typhöser, der bisher einer leichtsinnigen und sorglosen Behandlung unterlag. Er erwähnt zwei Fälle von Typhus, den einen bei einem Krankenwärter, welcher den Transport des Urins vom Krankensaale ins Laboratorium besorgte, den anderen bei dem Assistenten, der die Analysen vornahm — also Fälle von reiner Kontagion! Da nun besonders in der Privatpraxis kaum ein Typhusfall ohne mehrfache Urinuntersuchung ablaufen dürfte, verlangt Verf. genaue Instruktion der Umgebung des Kranken bezüglich der Infektionsgefahr, ferner gut schließende Flaschen für den Transport, Vernichtung dieser und der gebrauchten Filter sowie des restierenden Urins nach Ablauf der Analyse und schließlich antiseptische Behandlung der gebrauchten Apparate und der Hände des Untersuchenden.

Martin.

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Védy. Filariose dans le district de l'Uelé. Bullet. de l'Acad. roy. de médec. de Belgique, 29 Décembre 1906.

Chez trois femmes indigènes des rives de l'Uelé (Etat du Congo) l'auteur a excisé du tissu souscutané de la région fessière ou du tronc des tumeurs variant du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon; il s'agit de collections inflammatoires formées le long du trajet sinueux de filaires adultes entortillées ordinairement par couples. Même en opérant avec précautions sur des tumeurs fraîchement ouvertes, l'auteur n'a jamais pu dégager les vers sans les déchirer; le plus grand fragment obtenu mesurait 18 centimètres. Dans les cavités anfractueuses où se logeaient ces nématodes, on trouvait, outre des leucocytes, des embryons (microfilaires) dépourvus de gaîne et très mobiles, mesurant en moyenne $250 \times 5\,\mu$. Dans le sang des trois malades on retrouvait des embryons ayant les mêmes caractères mais plus petits ($175 \times 4\,\mu$). Y avait-il infection mixte?

M. Védy est disposé à voir dans ces parasites une espèce nouvelle.

C. F. (Liége).

Pelletier. **Mycétome à grains rouges observé en Sénégal.** Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 578.

Laveran. **Tumeur provoquée par un microcoque rose au zooglées.** Comptes rend. Soc. de biologie, Séance du 7 Nov. 1906, t. 2, XI, p. 340.

M. Pelletier a observé au Sénégal une négresse portant au genou un foyer d'inflammation chronique avec nombreux trajets fistuleux s'ouvrant à l'extérieur; le pus qui s'en écoulait contenait des grains rouges, très petits (un demi millimètre) devenant très durs par la dessication.

Après amputation de la cuisse la tumeur, du volume d'une tête d'adulte, a été examinée par M. Laveran qui a reconnu que les grains sont formés d'amas de zooglées de microcoques; il n'y avait pas traces de mycelium; il ne s'agit donc pas d'un mycétome.

M. Laveran propose pour ce microcoque le nom de M. Pelletieri.

C. F. (Liége).

Brault. **Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme néoplastique.** Arch. de médec. expér. et d'anat.-path., Paris 1907, n° 2, p. 145.

Large tumeur saillante à la face dorsale du pied gauche chez un Algérien, intéressant les parties molles sans s'étendre au squelette du pied.

C. F. (Liége).

Wellman, Creighton F. **Studies in tropical medicine. The chigger in Southwest-Africa.** Amer. Journ. of the med. sciences. May 1906.

Der Sandfloh wurde 1872 nach Portugiesisch-Südwestafrika eingeschleppt. Wellman hat die Entwicklung des Tieres in der menschlichen Haut genau verfolgt und stellt fest, daß die Eier nach und nach von dem in der Haut des Wirtes steckenden Weibchen entleert werden und als solche ins Freie gelangen, wo sie sich im Staube zu Larven entwickeln. Das Weibchen stirbt später in der Haut ab und verursacht in der Regel keine Entzündung (daß sich im Weibchen die Eier entwickeln, während es im Körper des Wirtes steckt, hat Ref. schon 1887 mitgeteilt, vergl. Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. I, S. 201, ob es dort reaktionslos eintrocknet, wie Wellman annimmt, oder einen kleinen Absceß veranlaßt, hängt davon ab, ob eine Infektion der kleinen Wunde erfolgt oder nicht).

M.

Wellman, Creighton F. **Intestinal myiasis accompanied by severe abdominal pain.** Ebenda.

Von einem an Leibschmerzen und Fieber leidenden Kinde wurden nach Einnehmen von Rizinusöl und Santonin zahlreich zu der Anthomyinae gehörige Fliegenlarven entleert, — später als A. desjardensi bestimmt. Heilung.

M.

Wellman, Creighton F. **Multiple Fibroids appearing at irregular intervals, each appearance accompanied by fever.** Ebenda.

Bei einem Eingeborenen traten während eines Jahres fünf Fieberanfälle auf, bei jedem Anfall bildeten sich auf der Haut der Extremitäten, der Brust und der Eichel 8—12 Fibrome von der Größe einer Erbse bis eines Fingerhuts. Nur während des ersten Anfalls wurden Schizonten im Blute gefunden

Eosinophilie bestand nicht. Mikroskopisch in den Geschwülsten nichts nachweisbar. Andere parasitäre Krankheiten, Trypanosomiasis, Bilharziosis usw., durch Untersuchung ausgeschlossen. M.

Tenholt, A. Über Anchylostomiasis. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege, Nr. 2, 1906.

Aus der hauptsächlich die hygienischen Verhältnisse des deutschen Bergbaues berücksichtigenden Arbeit ist besonders hervorzuheben, daß Tenhoff durch eine gelungene experimentelle Übertragung die Loossche Lehre von der Einwanderung der Larven durch die Haut bestätigt. Am 16. XII. 1905 wurden einem jungen Arzte zehn Tropfen einer etwa 80—100 eingekapselte Larven enthaltenden Flüssigkeit auf die Haut des Armes gestrichen. Nach einer halben Stunde war die Stelle trocken und keine Larven mehr erkennbar. Nach 6 Stunden Hautjucken, am anderen Morgen rote Flecken mit je einem an einer Haarwurzel gelegenen kleinen Knötchen (also Folliculitis. Ref.). Am 1. II. 1906 konnten die ersten Eier im Kote nachgewiesen werden. Das oben erwähnte Exanthem entspricht der bei den Grubenarbeitern beobachteten „Zechenkrätze". Praktisch hält Verf. für das beste Mittel, die Krankheit in den Bergwerken zu bekämpfen, die Herabsetzung der Temperatur in den Gruben unter 22° C. durch bessere Ventilation, sowie Verhütung der Verunreinigung durch Fäkalien. M.

Castellani, Aldo. Observations on tropical Forms of Pityriasis versicolor. Journ. Trop. Med. 15. II. 07.

Auf Ceylon kommen vor eine Pityriasis flava (Erreger: Microsporon Tropicum) mit Abart P. alba (Erreger: Microsp. Macfadyeni) und eine Pityriasis nigra (Erreger: Microsp. Mansoni). Letzteren Erreger konnte Verf. rein auf Maltose-Agar züchten.

Befallen werden fast nur Eingeborene (Europäer ganz vereinzelt). Verlauf chronisch über Jahre, ohne Beschwerden. Helle Flecke von P. flava im Gesicht werden von Frauen als Schönheitszeichen sehr geschätzt. P. flava trotzt der Behandlung am meisten. Sonst wirken 4% Salizylspiritus, weiße Präzipitalsalbe, Formalin gut. Ruge (Kiel).

Nattan-Larrier et Nicolaïdis. Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme. Soc. méd. des hôpitaux, 23. XI. 1906.

Die Diagnose der Orientbeule ist schwierig, wenn die Krankheit atypisch und in einer Gegend auftritt, wo verschiedene tropische Hautulcerationen vorkommen. Der demonstrierte Fall glich, als er in Frankreich bei einem aus Aleppo kommenden Manne beobachtet wurde, einem Hauttuberkulid, und erst der Nachweis von Piroplasmen in dem durch Skarifikation der Beule erhaltenen Serum sicherte die Diagnose. Die Parasiten wurden mit der fortschreitenden Heilung immer seltener. M.

Reynaud. Boutons du Nil ou boutons d'Orient. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 44.

L'affection, contractée à Ismaïlia (Egypte) a été observée à Marseille et a duré onze mois; une planche en couleurs montre l'aspect du «bouton».

L'examen microscopique pratiqué par Mr. Billet a montré dans des grosses cellules mononucléaires, à contours irréguliers et à noyaux volumineux, la présence de nombreux éléments semblables à ceux qui ont été décrits par Wright et retrouvés par d'autres observateurs dans les «boutons d'Orient».

C. F. (Liége).

Manson, Patrick. Oriental Sores: Leishman Bodies, incubation Period of five Months. Journ. Trop. Med. 15. I. 07.

Verf. machte die Beobachtung, daß bei einer Engländerin, die verschiedene Jahre in unmittelbarer Nachbarschaft von Eingeborenen in Indien (Karnal City) gelebt hatte, sich erst 5 und 6 Monate nach dem Verlassen Indiens 3 sogenannte Orientbeulen entwickelten. Diagnose durch Auffinden der den Leishman-Donovanschen Körperchen ähnlichen Parasiten bestätigt. Formalin und Röntgenstrahlen bewirkten Entzündung, aber keine Besserung. Antiseptika und Arsen nutzlos. Ruge (Kiel).

Elliott, John, F. Natal Boils. Journ. Trop. Med. 1. I. 07.

Verf. wurde von sogenannten Natalbeulen befallen, nachdem er 5 Jahre lang in Natal gesund geblieben war. Infektion da, wo im Nacken der Hemdenknopf gerieben hatte. Der Eiter der Beulen war infektiös (autoinokulabel), wie Verf. namentlich dadurch erfuhr, als er einmal in der Eile das Hemd verkehrt anzog. Er hatte zurzeit eine Beule in der linken Achselhöhle und bekam nun eine in der rechten. Später wurde der ganze Arm befallen. Im Laufe von 2 Jahren bekam er 102 Beulen und selbst Rückkehr nach England brachte keine Heilung, bis er Chinin nahm. Nach 14 Tagen hörten die Nachschübe von Beulen auf. In einem zweiten Falle bewährte sich Chinin ebenfalls. Ruge (Kiel).

Trypanosen.

Rutherford, J. G. The trypanosome of dourine. Med. Rec., 8. VI. 1907.

Rutherford teilt mit, daß in der Veterinär-Quarantänestation von Lethbridge, Alberta, im Februar durch Watson und Gallivan bei einer Stute der Erreger der Beschälseuche, Trypanosoma equiperdum, gefunden und experimentell weiter übertragen worden ist. Bisher wurde der Parasit in Amerika noch nicht nachgewiesen. M.

Malaria.

Bernardo, F. Bruto de Costa. Estudos sobre a Etiologia da Febre Biliosa Hemoglobinurica. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Vol. I, Fasc. 2, 1906.

In this article we have what is so much needed in the study of this disease i. e. the detailed examination of series of patients. The author reports twenty cases. He found malarial parasites in seventeen instances and concludes 1. that Blackwater Fever is produced by the tropical malarial parasite. 2. The parasites are most numerous early in the attack. 3. The forms usually seen are small tropical rings and unpigmented crescents. 4. Black-

water Fever is not due to quinine and this drug in moderate doses is beneficial to the patient. 5. The disease is best treated with quinine, calomel, enemata of sulphate of soda and diuretics. The reviewer (Journal American Medical Association, Dec. 2, 1905) from a study of thirty four cases has reached somewhat different conclusions from those advanced by the author. Dr. Barnardo's case reports, including as they do urine analyses and blood examinations (with differential leukocyte counts) are valuable.

Wellman (Benguella).

Kianellis. Quelques réflexions sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Revue de médecine, Paris 1906, p. 516.

Id. Contribution à l'étiologie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse des pays chauds. Ibid., p. 816.

Id. Contribution à l'urologie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. Ibid., 1907, p. 86.

L'auteur qui a observé vingt deux cas de fièvre hémoglobinurique en Grèce (Athènes et environs), reste partisan du traitement quinique, sauf dans les cas où l'anamnèse montre nettement que l'accès a été provoqué par la quinine.

Il pense que l'état dyshémique qui forme un des éléments les plus importants de la pathogénie de ces accidents n'est pas seulement une conséquence de l'infection paludéenne, mais qu'il peut résulter aussi, du moins en partie, de la syphilis ou de la diathèse rhumatismale, et que l'hérédité joue parfois un certain role dans la production de cette dyshémie: dans les vingt deux cas qu'il a observés il a rencontré deux frères atteints des mêmes accidents, et d'autres cas où le père ou la mère en souffraient ainsi que leurs enfants.

C. F. (Liége).

Ayraud. Notes succinctes sur le paludisme à Meng Tseu (Yun Nan). Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 281.

Autrefois salubre, cette localité a vu le paludisme s'implanter à la suite de l'arrivée des Européens négligeant les mesures d'hygiène.

C. F. (Liége).

Hartigan, William. Euquinine. Its suggested Use in Blackwater Fever. Journ. Trop. Med. 15. I. 07.

Empfiehlt Euchinin angelegentlich für die Kinderpraxis und namentlich bei Schwarzwasserfieber in Dosen von 0,15—0,3 pro dosi. Ruge (Kiel).

Bassett-Smith, P. W. Haemoglobinuric Fever with long latent Period. Journ. Trop. Med. 15. II. 07.

Verf. beobachtete einen Fall von Hämoglobinurie, der klinisch genau wie ein leichteres Schwarzwasserfieber verlief, bei einem Manne, der 2 Jahre an der westafrikanischen Küste stationiert und unter Chininprophylaxe fieberfrei geblieben war, 5 Jahre nach dessen Rückkehr in die Heimat. Obgleich Malariaparasiten nicht gefunden wurden, glaubt Verf. doch annehmen zu müssen, daß diese Hämoglobinurie ein Schwarzwasserfieber war und daß die Malariainfektion durch das Chinin nur maskiert wurde. (Angaben über Art der Chininprophylaxe fehlen, Ref.) Ruge (Kiel).

Howard, R. A case of Blackwater Fever occurring after twenty-three year's Residence in Central Africa. Journ. Trop. Med. 1. III. 07.

47 Jahre alt. Seit 1876 teils in Deutsch-Ostafrika, Zanzibar und Nyassaland, 1897/98 in Europa, seitdem wieder ununterbrochen in Afrika. Anfangs viel, später weniger Fieber. Nahm immer 1,5 Chinin bei Fieber. Nach einer solchen Dosis Schwarzwasserfieber, nachdem er 24 Jahre in Afrika gewesen war. Bei der Blutuntersuchung keine Parasiten, aber Vermehrung der großen Mononucleären. $^{5}/_{4}$ Jahr zur Erholung in Neu-Seeland. Bei der Rückkehr nach Afrika gesund und ohne Milzschwellung. In den letzten 5 Jahren zwar wieder Fieber und Milzschwellung, aber kein Schwarzwasserfieber.

Ruge (Kiel).

Beriberi.

Ingram, A. C. Some epidemiological Aspects of a small Outbreak of Beri-Beri. 15. III. 07.

Unter den 81. Pionieren (Eingeborenen-Regiment), die von Secunderabad im September 1905 nach Dthala (70 Meilen im Hinterland von Aden auf 1600 m Höhe gelegen) verlegt waren, brach im Oktober Beriberi aus. Bis November 1906 = 32 Fälle mit 3 Todesfällen. Die Leute waren alle Reisesser. Die Fälle verteilten sich auf die verschiedenen Klassen folgendermaßen: Tamilen = 11 Fälle; Telugus = 3; Pariahs = 11; Christen = 2; Mohamedaner = 4. Der Reis und das sonstige Essen war gut. Es fehlte aber an animalischer Nahrung. In den Monaten, in denen Fleisch ausgegeben werden konnte, war viel weniger Beriberi. Die Eingeborenenregimenter an der Étappenstrecke von Aden litten nicht unter Beriberi. Sie konnten sich Fleisch in genügender Menge verschaffen. Da aber zu gleicher Zeit Fälle von Beriberi unter einem englischen Regiment in Aden vorkamen und diese Leute reichlich Fleisch erhielten, so nimmt Verf. an, daß beide Truppenteile bereits in Indien mit Beriberi infiziert wurden, da die 81. Pioniere einen solchen Kranken in Secunderabad zurückgelassen hatten, die englische Truppe aber mehrere Beriberi-Kranke mit nach Aden gebracht hatte. Ruge (Kiel).

Verschiedenes.

Branch, C. W. Vomiting Sickness of Jamaica. Journ. Trop. Med. 15. XII. 06.

Verf. glaubt, daß die als „Vomiting Sicknes" in Jamaica beschriebene Kinderkrankheit kein einheitliches Krankheitsbild ist. Sie ist wahrscheinlich sowohl ein Symptom der Malaria als auch der Ascarideninfektion oder einer Vergiftung mit dem inneren Teil der Frucht des Akeebaumes (engl. Schreibweise).

Ruge (Kiel).

Massey, Yale, A. Onyalai: a Disease of Central Africa. Journ. Trop. Med. 1. IV. 07.

Beobachtete einen Fall bei einem 25jährigen Baluba am Lualaba ungefähr 10° südlicher Breite, verbunden mit Blutharnen. Krankheitsdauer 14 Tage. Ausgang in Genesung. Bei Weißen ist die Krankheit bis jetzt nicht aufgetreten. Bei den Eingeborenen gilt sie als tödlich.

Behandlung: 2mal täglich 2,5 Natr. bicarbon. Ruge (Kiel).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 18

Die Pest in Japan[1]).

Von

Harry Koenig, Kiel.

Um die Bedeutung der Pestfrage für Japan richtig würdigen zu können, ist es notwendig, auf die Geschichte der Pest in diesem Lande kurz einzugehen; ich folge hierbei teils den amtlichen Berichten, die mir Professor Kitasato in Tokio mitgegeben hat, teils den mündlich von diesem Herrn, dem Chef der Sanitätsbehörden in Japan, erhaltenen Mitteilungen.

Die Pest trat in Japan zuerst in epidemischer Weise auf im Jahre 1899—1900, sie wurde von Formosa eingeschleppt durch einen Passagier, der in Kobe landete. Die Seuche verbreitete sich von dort aus über Osaka bis nach Hamamatsu und Wakajama; im ganzen wurden 230 Erkrankungsfälle festgestellt.

Ein zweiter Ausbruch der Seuche erfolgte im Jahre 1902 bis 1903; diesmal wurde sie von Hongkong aus eingeschleppt und zwar vermutlich durch eingeführte Baumwolle, es wurden nur die Städte Yokohama und Tokio in Mitleidenschaft gezogen; 71 Personen fielen der Krankheit zum Opfer.

Die dritte Pestepidemie trat im Jahre 1905 auf, sie hat eine Reihe von Opfern in den verschiedensten Städten gefordert und zwar bisher in Tokio, Chiba, Kobe, Osaka, Kagewa und Moji; im Jahre 1905 erkrankten 297 Personen an der Pest, von denen nur 40 mit dem Leben davonkamen; trotz aller Maßregeln gelang es nicht, der Seuche Einhalt zu tun, sie verbreitet sich vielmehr immer weiter im Lande. Die Kosten, die sie den betroffenen Städten verursacht, sind sehr beträchtlich; so hatte die Stadt Osaka 352000 und die Stadt Tokio 220000 Yen Unkosten, um die Pest zu bekämpfen; da letztere im ganzen nur 15 Pestkranke zählte, kostet ihr jeder Fall 14600 Yen. — Es ist begreiflich, daß alles getan wurde, um die Wege der Einschleppung zu erkennen und ihre Weiterverbreitung zu verhüten. Schon im März 1897 wurde —

[1]) Nach einem Vortrag im Marineärztlichen Verein in Kiel.

im Anschluß an vereinzelt eingeschleppte Pestfälle — ein „Gesetz, betreffend Schutzmaßregeln gegen epidemische Krankheiten“ erlassen, das sehr weitgehende Bestimmungen enthält; durch ein „Gesetz betreffend die Hafenquarantäne vom 13. Februar 1899“ wurden weitere, zum Teil sehr strenge Maßregeln gegen die Einschleppung epidemischer Krankheiten angeordnet.

Die Pflicht, diese Gesetze auszuführen und die hierdurch entstandenen Kosten zu tragen, fällt größtenteils den Gemeinden zu. Die Zentral- und Lokalregierungen führen die Aufsicht. Die Sanitäts- und Medizinalangelegenheiten gehören in Japan zum Ressort des Ministers des Inneren, und diesem zur Seite steht die Zentralsanitätskommission als beratendes und sachverständiges Organ. Jedem Regierungspräsidenten ist eine Lokalsanitätskommission beigegeben. Jede Stadt oder Präfektur hat eine Sanitätsbehörde zur Verfügung, die aus einem Physikus, mehreren Assistenten und Inspektoren besteht und direkt der Polizei unterstellt ist. Die größeren Distrikte sind mit Isolierhospitälern und Laboratorien ausgestattet. — In Tokio ist eins der größten Institute der Welt für diese Zwecke errichtet. Hier wird Pestserum und Lymphe für das ganze Land in großen Mengen hergestellt; hier werden Ärzte aus allen Teilen des Reiches in Bakteriologie und Seuchenlehre unterrichtet, mehr wie 1300 Ärzte haben diese Kurse durchgemacht. Aus dem Folgenden ergibt sich, in welcher Weise diese gesetzlichen Maßregeln praktische Betätigung gefunden haben.

Die Einschleppung der Pest erfolgt auf 2 Wegen; entweder durch Pestkranke, die direkt die Krankheit weitergeben, oder durch den Pestkeim, der an leblosen Gegenständen haftet und mit der Fracht — etwa Reis oder Baumwolle —, endlich mit dem Schiffskehricht eingeführt werden kann; so hat sich z. B. die Pest in Kobe im Jahre 1899 in folgender Weise entwickelt:

In Kobe gibt es eine Handelsgesellschaft Kioko-Goshi-Kaisha, welche sich mit der Fortschaffung des Schiffskehrichts beschäftigt; dieser Kehricht enthält sehr viele Dinge, die noch einen gewissen Wert haben, wie z. B. Reis, Bohnen, Watte, Eisenstücke u. a. m. Der Kehricht wird an einer bestimmten Stelle durchsucht, die Wertgegenstände verkauft, der Rest entweder verbrannt oder in der Entfernung von wenigstens 12 km ins Meer versenkt.

Im Oktober 1899 nun traf in Kobe der Dampfer Karosthima Maru ein, welcher von Bombay über Colombo, Singapore und Hongkong Watte und Reis zur Einfuhr brachte; der Schiffskehricht

wurde der genannten Gesellschaft zum Verkauf übergeben und von dieser an 2 Kaufleute verkauft. Nun erkrankten an der Pest der Reihe nach eine Anzahl. von Personen, die mit diesem Kehricht entweder direkt oder indirekt in Berührung gekommen waren.

Als Träger des Pestkeims werden auch in Japan die Ratten angesehen, und zwar nehmen die Behörden an, daß Pestbazillen zunächst an den Waren haften, die Ratten infizieren und diese durch das Auffressen von toten Pestratten den Pesterreger in lebens- und entwicklungsfähigem Zustand an Land bringen. Ob die Ratten direkten Verkehr mit dem Land gehabt haben oder nur die von den Ratten stammenden Pestbazillen gelandet sind, kann man nicht immer entscheiden. — In Kobe sind sowohl auf der Landungsbrücke, als auch im Zollamt selbst, ferner in der 200 km entfernten Eisenbahnstation Gifu, welche ganz pestfrei war, Pestratten gefunden worden. Auch in der Nähe der Station Hamamatu, über 300 km von Kobe entfernt, sind sehr viele Pestratten gefunden worden.

Alle Pestepidemien lassen sich in Japan auf Plätze zurückführen, die in direkter Verbindung mit dem Ausland stehen, und zwar kommen die Häfen von Indien, Süd-China und Formosa in erster Linie in Betracht. Die erste und wichtigste Maßregel, um der Einschleppung vorzubeugen, war daher die Errichtung von Quarantänestationen.

Quarantänestationen bestehen in Yokohama, Kobe, Nagasaki, Moji und einigen anderen Handelsplätzen. Die Quarantänevorschriften sind recht weitgehend, erwähnenswert sind die folgenden:

Den Schiffen, die aus Pesthäfen kommen, wird jede Verbindung mit dem Lande verboten, bis sie die vorgeschriebenen Maßregeln zur Tötung der Ratten erfüllt haben; zu diesem Zweck sind den Quarantänestationen in Yokohama, Kobe, Moji und Shimonoseki Desinfektionsschiffe beigegeben worden, die im Prinzip nach dem Muster der in Hamburg von Dr. Nocht angegebenen gebaut sind, sich aber wesentlich durch den Preis unterscheiden; während der Nochtsche Desinfektionsapparat rund 50000 Mark kostet, haben die Japaner nur 8000 Mark für ihre Desinfektionsprähme — dieser Name dürfte ihnen nach der folgenden Beschreibung zukommen — pro Stück bezahlt. Die Apparate sind eingebaut in alte Leichterprähme und durch eine Holzverkleidung gegen Wettereinflüsse geschützt. Sie bestehen im wesentlichen aus folgenden Teilen:

1. 1 Ofen, der mit Koks gefüllt, Kohlenoxydgas, das wichtigste und sicherste Mittel zur Tötung der Ratten liefert;

2. eine Maschine zur Herstellung von Kohlensäure;

3. eine Maschine, die die beiden Gase dem zu desinfizierenden Schiffsraum zuführt. — Die Erfolge sollen trotz der einfachen Konstruktion vorzügliche sein. In einem Schiff, das während meiner Anwesenheit in Yokohama in dieser Weise von Ratten befreit werden sollte, wurden indes nur 7 Ratten nach Beendigung des Verfahrens tot aufgefunden.

Auch an Land wird planmäßig gegen die Ratten vorgegangen; in Tokio werden täglich gegen 6000, in Kobe gegen 2000 Ratten getötet und auf Pest untersucht. In Pestperioden wachsen diese Zahlen; zu diesem Zweck stehen der ersteren Stadt 20, der letzteren 2 Ärzte zur Verfügung. Seit 1900 sind über 5 Millionen, ca. 800000 im Jahr, in Tokio getötet und an die Bevölkerung für eingelieferte Ratten 160000 Yen als Prämien bezahlt worden. Trotzdem ist eine merkliche Abnahme der Ratten in Tokio nicht zu verzeichnen.

In Osaka sind im letzten Jahr 1195116 Ratten untersucht worden, von denen 816 mit Pest behaftet waren; dabei zeigte es sich, daß ein direktes Verhältnis zwischen der Zahl der Pestratten und der an Pest erkrankten Personen bestand und daß dort die Pest sich unter den Menschen ausbreitete, wo die meisten Pestratten gefunden worden waren. Als Rattengifte wurden Phosphor und Arsen gebraucht. Rattenfallen haben sich im allgemeinen nicht bewährt.

Um verdächtige oder infizierte Häuser vor Ratten zu schützen und somit eine weitere Verbreitung des Pesterregers zu verhüten, wurden die Häuser mit einem Zinkwall umgeben, der 3 Fuß über, und 1—2 Fuß unter der Erde errichtet wird; so können die Ratten weder den Zinkwall überschreiten, noch ihn unterminieren. Zink wurde gewählt, weil dieses Metall nicht dem Rost ausgesetzt ist und mehrfach benutzt werden kann. Die größten Zinkwälle wurden 1903 in Tokio aufgeführt, wo sie ein Gebiet von $^3/_4$ Quadratmeilen umfaßten; außerdem wurde jeder Platz, an dem Pestratten gefunden worden waren, mit einem Zinkwall umgeben.

Ist in einem Hause eine verdächtige Erkrankung gemeldet worden, so wird der Kranke sofort vom Physikus besucht und falls dieser den Verdacht bestätigt, entweder in ein Isolierkrankenhaus oder in das Seuchenkrankenhaus befördert. Ist der Kranke schon gestorben, so wird die Leiche desinfiziert und dann verbrannt; seine Familie und verdächtige Nachbarn werden isoliert; sie haben sich einer Desinfektion und der Impfung mit Pestserum zu unterziehen, welche passive Immunität verleiht. Weniger Gefährdete werden mit Pestlymphe behandelt.

Pestkranke oder pestverdächtige Personen, die in Japan landen wollen, werden in den Quarantänekrankenhäusern oder Isolierstationen untergebracht. Als geringste Isolierungsdauer werden 10 Tage Aufenthalt auf der Station verlangt.

Pestserum und Pestvaccine sind in jeder Pestepidemie in Anwendung genommen worden und die Zahl der so Behandelten beträgt Zehntausende. Genaue Statistiken über den Erfolg liegen für Japan leider nicht vor. Dagegen hat auf Formosa eine genauere Zählung der Geimpften stattfinden können, als im Jahre 1901 in Tairan die Pest ausbrach. Von 10876 geimpften Personen erkrankten nur 7 an Pest, während von 40000 nicht geimpften über 500 erkrankten. Alle beamteten Personen, die berufsmäßig mit Pestkranken in Berührung kommen, sind mit Serum behandelt worden (16:20 ccm). Keiner von ihnen ist erkrankt. Auch bei der jetzigen Epidemie hat sich das Serum bewährt, das auch zur Behandlung Pestkranker möglichst früh in Anwendung genommen wird (200:240 ccm). Seit 1900 wird das Serum in Tokio in großen Quantitäten hergestellt; von dort können nicht zu große Mengen jederzeit — auch an das Gouvernement in Tsingtau — abgegeben werden.

	Osaka		Kobe	
1905	Pestfälle	Pestratten	Pestfälle	Pestratten
Mai	1	0	0	2
Juni	0	0	0	0
Juli	0	0	0	0
August	0	0	2	3
September	0	5	8	1
Oktober	6	39	4	17
November	45	119	36	151
Dezember	82	634	40	405
1906				
Januar	16	430	6	481

Die von den japanischen Behörden getroffenen Maßregeln zur Abwendung der Pest sind zweifellos gut durchdacht und entsprechen den jetzigen Anschauungen der Wissenschaft. In Einzelheiten mögen die Japaner zu weit in ihren Maßnahmen gehen, das Gesamtbild zeigt, daß sie mit ernster Sorge bemüht sind, den immer wiederkehrenden, unheimlichen Gast endgültig zu vertreiben. Wenn ihnen dies bisher nicht gelungen ist, so ist zu bedenken, daß die Japaner mit außerordentlich unvollkommenen hygienischen Einrichtungen zu rechnen haben. Schon das japanische Haus — meist in Holz ge-

baut — ist besonders geeignet, den Ratten Unterschlupf zu bieten und zwar halten sie sich zur warmen Jahreszeit gewöhnlich auf der Stubendecke unter dem Dach auf, im Winter aber suchen sie unter der Diele des Hauses in der Erde ihr Quartier, und damit mag es zusammenhängen, daß gerade in den Wintermonaten in Osaka und Kobe die Zahl der gefundenen infizierten Ratten auffallend stieg, wie Tabelle S. 575 zeigt.

Aber auch die Umgebung des Hauses ist geeignet, den Ratten Unterschlupf zu gewähren. Der Müllabfuhr wird nicht genügende Sorgfalt gewidmet, auf den Höfen und hinter den Häusern kann man Schmutz und Unrat jeder Art beobachten, die haufenweise gesammelt und gar nicht oder nicht häufig genug entfernt werden; vielfach wird der Müll noch zum Düngen verwendet. In direktem Zusammenhang mit den japanischen Häusern oder doch ihrer nächsten Umgebung stehen die Abwässerkanäle, wie sie sich in allen japanischen Städten zu beiden Seiten der Straßen finden, sie führen die Abwässer des Hauses in meist gemauerten, durch Holzbekleidung gedeckten Rinnen entweder einem Sammelschacht, oder direkt dem Meere zu. Wird gelegentlich ein Teil der Holzbekleidung entfernt, so kann man beobachten, wie sich Schlamm und Schmutz auf dem Boden der Kanäle ansammeln, und in noch größerem Maßstabe finden sich diese Niederschläge natürlich in den Sammelschächten und an den Mündungsstellen der Kanäle. Es ist ohne weiteres klar, daß diese gedeckten, Schmutz und Wasser führenden Kanäle den Ratten die bequemste Verbindung mit dem Innern des Hauses, andrerseits aber eine schnell erreichbare Fluchtgelegenheit bieten. Ein Versuch, die Ratten in diesen Kanälen zu vernichten, etwa durch Durchspülung mit einem flüssigen Gift in großen Quantitäten, ist bisher nicht gemacht worden. Die Tatsache, daß gerade in den Kanälen zahlreiche Ratten gefunden wurden, ist aber bekannt und wird von den Sanitätsbehörden bestätigt. Schon im Jahre 1900 hat Professor Kitasato in seinem Bericht über die Pestepidemie 1899—1900 regelmäßige Reinigung der Straßen und Häuser, Umbau der Wasserleitungen und Abflußkanäle und den Abbruch ungesunder Häuser als unerläßlich notwendig bezeichnet, und da dies mehrere Jahre in Anspruch nehmen müsse, so sollten wenigstens die Abflußrinnen durchspült, der Hauskehricht fortgeschafft und Dampfdesinfektionsapparate in jeder Stadt eingerichtet werden. Offenbar ist diesen Wünschen nicht die nötige Beachtung geschenkt worden.

Operative Entfernung eines 8 Kilogramm schweren elephantiatischen Tumors des rechten Oberschenkels.

Von

Dr. Richard Franke, Regierungsarzt in Samoa.

Als Anamnese gebe ich die Übersetzung eines Briefes wieder, in welchem der Patient auf meine diesbezügliche Bitte den bisherigen Verlauf der Krankheit schildert. Ich habe diesen Weg der Aufnahme der Krankengeschichte gewählt, weil der Samoaner die Eigenschaft hat, die Fragen des Arztes nach Möglichkeit so zu beantworten, daß er nach seiner Ansicht mit der Antwort dem Fragesteller einen Gefallen tut, so daß er aus reiner Liebenswürdigkeit die Unwahrheit sagt. Der Brief lautet:

„Angaben über einen Fall von Elephantiasis des samoanischen Pastors Rupena in Saleimoa, Upolu:

1. Den ersten Anfall meiner Krankheit hatte ich im Jahre 1898. Während eines Anfalles von Fieber wurde der ganze obere Teil des rechten Beines mit roten Flecken bedeckt, schwoll leicht an und ging dann wieder zurück.

2. Im Jahre 1899 hatte ich von neuem Fieberanfälle, immer mit einem Schüttelfroste beginnend. Die Anfälle waren bedeutend stärker als im vorhergehenden Jahre, ergriffen die meisten Muskeln des ganzen Körpers (?), und jeder Anfall dauerte mehrere Tage.

3. Während der Jahre 1900—1901 hatte ich fast jeden Monat Anfälle; ich war während dieser Zeit niemals lange frei von Fieber; wenn der Schüttelfrost kam, mußte ich meinen Körper mit 4—5 Decken bedecken, um einige Erleichterung zu bekommen.

4. Während des Jahres 1902 hatte ich einen schweren Sturz aus meinem Wagen. Nach diesem Unfalle fühlte ich zum ersten Male einen kleinen Knoten, ähnlich einer harten Frucht, an meinem rechten Beine. Von da an setzte sich die Krankheit an dieser verhärteten Stelle fest. Während der Jahre 1903, 1904 und 1905 waren die Fieberanfälle nicht so häufig und stark als in den vorhergehenden Jahren. Ich glaube, die Krankheit hatte sich in dem Beine konzentriert; sie hatte einen Platz gefunden, in welchem sie sich sammeln konnte

— und verließ mich bald vollständig. Während all der Zeit die Geschwulst in meinem Beine wuchs, aber ich fühlte kaum irgend einen Schmerz oder Fieber. Die Geschwulst nahm während des Jahres 1905 an Größe sehr schnell zu, und zu Anfang des Jahres 1906 entschloß ich mich einer Operation zu unterziehen, mich selbst in Gottes Hand gebend.

Mögen Sie leben!
Ich bin Rupena."

Befund bei Aufnahme in das Regierungshospital.

Unmittelbar unterhalb des rechten Poupartschen Bandes des kräftig gebauten Patienten befand sich ein ziemlich fester Tumor von der vierfachen Größe eines großen Manneskopfes. Die Haut über dem Tumor war stark verdickt, die Oberfläche zum Teil rauh und zerklüftet (es waren Einsenkungen von der Größe eines kleinen Hirsekornes bis zu der einer Johannisbeere vorhanden), zum Teil glatt und glänzend. Der Haarwuchs war entsprechend der gleichen Stelle des linken Oberschenkels dürftig, die Ausführungsgänge der Talgdrüsen teilweise erheblich erweitert. Auf der Höhe des Tumors war die Haut auf der Unterlage nicht verschieblich, nach der Basis des Tumors zu wurde sie es aber mehr und mehr und ließ sich an der Wurzel der Geschwulst in kleinen Falten aufheben. Fingerdruck blieb nirgends deutlich stehen. Der Stiel der Geschwulst war länglich und erstrekte sich in gerader Richtung vom äußeren Drittel des Ligam. inguinale, dasselbe nicht erreichend, schräg nach unten und innen in einer Ausdehnung von etwa 20 cm. Die Richtung des Stieles wich also nach innen von der Längsachse des Trigonum subinguinale ab, d. h. sie kreuzte Arterie und Vene femoralis. Entsprechend dem Sitze des Foramen ovale betrug der Querdurchmesser etwa 10 cm; hier tastete der untersuchende Finger verschiedene recht harte Massen (vergrößerte Lymphdrüsen, cf. Operationsbericht). Nach dem unteren inneren Ende zu wurde der Stiel dünner und weicher, was besonders beim Erheben und straffen Anziehen des Tumors sich zeigte. Die Geschwulst, welche beim Herabhängen das vollkommen normale Scrotum verdeckte, war dem Patienten vornehmlich wegen ihres Gewichtes sehr störend, weshalb er sich aus Tüchern eine Art großen Suspensoriums angefertigt hatte, in welchem er den Tumor beim Gehen trug.

Operation: Patient wurde nach der Angabe de Magalhaes'

angewiesen, einen Tag lang vor der Operation stets eine horizontale Lage mit möglichst hochgelagertem Becken einzunehmen und die Geschwulst behufs Abflusses der lymphatischen Flüssigkeit ebenfalls hochzulagern. Es stellte sich jedoch eine nennenswerte Abnahme der Geschwulst nicht ein, ebensowenig zeigte sich eine solche bei Anwendung starker und längerer Kompression. Da keine geeignete elastische Schnur oder Turnersche Klemme zur Verfügung stand, mußte von einer Abschnürung des Stieles zur Verminderung der Blutung abgesehen werden. Die Geschwulst wurde vom assistierenden Arzte möglichst straff in die Höhe gezogen und die Grenzen des zu führenden Schnittes vorgezeichnet. Die Operation war ziemlich blutig wegen des an dieser Stelle normalerweise bestehenden Konfluxes der oberflächlichen Gefäße, welche zwar nicht sonderlich vergrößert oder vermehrt waren, aber doch, trotz möglichster Kompression der Arteria femoralis durch Druck mit dem Finger gegen den horizontalen Schambeinast direkt unterhalb des Leistenbandes, recht lebhaft bluteten wie alle Gefäße dicht am Abgange großer Arterien und Venen, was besonders hervortrat und störend war, je näher man an Arteria und Vena femoralis herankam. Andererseits glaube ich aus verschiedenen anderen kleineren und größeren Operationen, welche ich an Samoanern ausgeführt habe, schließen zu müssen, daß das Blutgefäßsystem der Samoaner auffallend prall und strotzend gefüllt ist, so daß selbst kleine Hautgefäße beim Durchschneiden spritzen. Allerdings steht die Blutung wiederum verhältnismäßig sehr bald, wenn die blutende Stelle eine Zeitlang komprimiert oder das Gefäß mit Péan oder Arterienklemme gefaßt war, so daß eine Unterbindung dieser kleinen und kleinsten Gefäße sich meistens als unnötig erweist. Ob andere Kollegen bei den „Natur“-Völkern ähnliche Beobachtungen gemacht haben, kann ich zurzeit nicht sagen. Die Abtragung des Tumors begann am oberen Ende und gestaltete sich hier weit schwerer als am unteren inneren Ende. Nach Durchtrennung der recht harten Haut zeigte sich gleich unter dem Unterhautfettgewebe schwammiges, mit seröser Flüssigkeit gefülltes, zum Teil kolloid degeneriertes, zum Teil mit Fett imprägniertes Bindegewebe. Je tiefer man kam, destomehr trat das Fett gegenüber rein lymphatischem Gewebe zurück. Um Rezidiven nach Möglichkeit vorzubeugen, wurde nur in absolut gesundem Gewebe gearbeitet und alle verdächtigen Drüsen nach Möglichkeit entfernt. Ich ging deshalb, nachdem ich die auf der Fasia lata entlang gewucherten lymphatischen Massen dicht der Fascie entlang abgetragen

hatte, sehr tief ein, indem ich nicht nur im Foramen ovale die Fascia cribrosa durchtrennte, wobei die zahlreichen recht großen Lymphgänge beim Durchschneiden reichlich Lymphe entleerten und die in dem Fette der Fossa ovalis eingebetteten Drüsen entfernte, sondern ich spaltete auch einen guten Teil der Fascia lata, um die immer noch vergrößerten und vermehrten Drüsen im Skarpaschen Dreieck herauszuschälen, wobei ich bis an den Rand des Adductor longus heranging. Ein Bruch oder eine Anlage dazu war im Annulus femoralis nicht zu konstatieren. Beim geringsten Druck oder beim Anschneiden entleerte das sulzig weiche Gewebe seröse, strohgelbe Flüssigkeit, teilweise spritzend wie aus angeschnittenen Arterien, in großen Mengen aus den zahlreichen, erweiterten, untereinander anastomosierenden Hohlräumen. Die entarteten Drüsen waren nicht elastisch, sondern hart, namentlich drei von der Größe einer großen Mannesfaust, welche fest mit ihrer Umgebung verwachsen, aus der Tiefe herausgeschält werden mußten, wobei die großen Gefäße vorsichtig isoliert wurden. Nachdem alles verdächtige Gewebe entfernt war, lag das Skarpasche Dreieck mit der Arteria und Vena femoralis frei, in welche die geschonte Vena saphena magna einmündete. Am unteren, inneren Ende der Geschwulst zeigten sich nur kleine Drüsen in das lymphatische Maschennetz eingeflochten. Die zur Dekung des Hautdefektes notwendig stehengelassene Haut mußte an der inneren unteren Seite des Tumors sehr weit unterminiert werden, um alles krankhafte Gewebe zu exstirpieren, was verhältnismäßig recht einfach war, wobei allerdings die außergewöhnlich stark entwickelte Vena saphena parva durchtrennt werden mußte. Nachdem nochmals die ganze Wundfläche auf etwa stehengebliebenes entartetes Gewebe sorgfältig untersucht war, wurde der Hautdefekt unter Anwendung verschiedener Entspannungsnähte in linearer Linie geschlossen, und nach 14 Tagen konnte Patient als vollkommen geheilt mit einer geraden, glatten Narbe, welche bereits etwas auf der Unterlage verschieblich war, entlassen werden.

Es war entgegen dem Vorschlage Mansons (Tropical diseases, London 1900, p. 527) die frische Wunde mit gewöhnlichem sterilen Mull bedeckt worden und ließ sich derselbe, ziemlich reichlich mit eingetrockneter Flüssigkeit durchtränkt, beim Verbandwechsel sechs Tage nach der Operation ohne Schmerzen von der per primam geheilten Wunde entfernen.

Beim Durchschneiden des 16 Pfund schweren Tumors fanden sich keine nennenswerten größeren Lymphdrüsen mehr. Die oben er-

wähnten drei großen, bei denen die Kapsel fast vollkommen intakt geblieben war, zeigten eine gelappte, wie mit angeschnittenen Sagokörnern bestreute Schnittfläche.

Der Befund während der Operation ergibt, daß man sich das Entstehen der Geschwulst wahrscheinlich so zu denken hat, daß die Llg. femorales superficiales und profundae zuerst entartet sind, und dann lymphatisches Gewebe sich auf dem oberflächlichen Blatte der Fascia lata entlang geschoben hat, weil hier ein weit geringerer Widerstand zu überwinden war als bei einer Wucherung unterhalb dieses Blattes der großen Schenkelfascie, entlang deren tiefem Blatte. Die Geschwulst stellt so gewissermaßen einen Pilz dar, dessen Stiel, bestehend aus den tiefen und oberflächlichen Schenkeldrüsen, um das Foramen ovale zu suchen ist, während der sehr große Hut, bestehend fast ausschließlich aus lymphatischem Gewebe mit nur wenigen kleineren Drüsen, sich nach unten auf der großen Schenkelfascie ausgebreitet hat.

Unter anderen teilte mir auf Befragen Rev. J. E. Mewell, langjähriger Leiter der Malua-Missionsniederlassung, welcher seit 25 Jahren in Samoa tätig ist und mir den Patienten zuschickte, mit, daß sich niemand einer elephantiatischen Geschwulst von ähnlichem Sitz erinnern könne. Die Entstehung der Geschwulst, welche nach meiner Ansicht in die Mansonsche Rubrik der „Elephantiasis of limited skin areas" gehört, dürfte mit dem Sturz des Patienten aus seinem Buggy zusammenhängen, nicht aber etwa auf „variköse Leistendrüsen (Looss in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig 1905, Bd. I, S. 151), den Varicose groin glands Mansons oder dem Helminthoma elasticum Bancrofts, wovon ich vor einigen Tagen ein sehr schönes Beispiel mit akut entzündeten beiderseitigen Inguinal- und Femoraldrüsen zu sehen Gelegenheit hatte, zurückzuführen sein, zumal der Patient absolut nichts in seiner niedergeschriebenen Krankengeschichte erwähnt, was in diesem Sinne sich deuten ließ.

Dr. Corney auf Fiji entfernte einen ähnlichen, 20 englische Pfund wiegenden Tumor (Lancet, April 6th 1889) und behauptet, daß pedunculated elephantoid tumors, ausgehend von den Drüsen oder der Vorderfläche des Oberschenkel in Fiji nicht ungewöhnlich sind. Ebenso behauptet Dr. Daniels, ähnliche Tumoren sowohl in Fiji als in Demarara gesehen zu haben (Brit. Guiana Med. Ann. 1896). Manson gibt in seinem Buche „Tropical diseases p. 530" die Photographie eines Falles dieses Autors wieder, welche einen

Tumor zeigt, der in mancher Hinsicht dem von mir operierten Tumor gleicht, nur saß letzterer am rechten Oberschenkel, war weniger länglich von Gestalt, breiter an der Basis, und war die Richtung des Stieles nicht wie in dem abgebildeten Falle von Dr. Daniels von innen nach außen, sondern gerade umgekehrt von außen nach innen verlaufend. Dr. Silcock (Indian Med. Gaz. Juli 1895) entfernte einen ähnlichen Tumor von 30 englischen Pfund Schwere vom Nacken eines Westindiers. Manson sagt nur, daß er oft lymphatische Verdickungen an zirkumskripten Stellen der Haut, namentlich am Oberschenkel, gesehen habe, spricht aber nicht von einem Tumor.

Auf reife Filarien wurde der Tumor nicht untersucht, Larven fanden sich im Blute des Operierten nicht.

Die europäischen Infektionskrankheiten auf den Marshallinseln.

Von

Dr. med. Schnee, früher auf Jaluit.

Gelegentlich einer Besprechung der „Medizinal-Berichte über die Deutschen Schutzgebiete 1904—1905", welche Verfasser für ein Fachblatt zu liefern hatte, fühlte er sich dazu gewogen, sein altes, von ihm auf Jaluit, der Hauptinsel der Marshallgruppe, geführtes Krankenjournal wieder einmal hervorzunehmen. Eine Vergleichung des Gesundheitzustandes Ende 1902, als Verfasser den Archipel verließ, mit dem heute dort herrschenden, erwies sich als recht lehrreich und läßt einige nicht uninteressante Züge, speziell hinsichtlich der Infektionskrankheiten, erkennen. Unter Zugrundelegung der neuesten, in jenen erwähnten Berichten abgedruckten Angaben meines Amtsnachfolgers Dr. Schwabe, meiner Bücher und einiger bereits damals gemachten Notizen über diesen Gegenstand, möchte ich im folgenden versuchen, in aller Kürze das Wesentlichste über diese so bedeutungsvolle Krankheitsgruppe und ihre Entwicklung auf Jaluit zusammenzustellen.

Die wichtigste Seuche für jene Gruppe, für andere tropische Gegenden trifft das häufig wohl auch zu, ist die Syphilis; auch der Tripper mit seinen Folgeerscheinungen spielt eine sehr große Rolle. 1902 hat B. Scheube in seiner Sammelforschung über die venerischen Krankheiten der warmen Länder[1]) auf Grund der ihm vorliegenden Äußerungen von Schwabe[2]) und Bartels[3]), welche beide vor Verfasser auf Jaluit tätig waren, seinen Eindruck dahin präzisiert, daß er sagte: „Es gibt zurzeit überhaupt keine Krankheiten unter den Eingeborenen (der Marshallgruppe), welche nur annähernd für sie eine solche Bedeutung hätte wie erstere." Ich speziell habe den Eindruck gehabt, daß mir wohl selten einmal ein Eingeborener

---

[1]) S. 39.
[2]) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh. XIII, 1, 1896, S. 74; XIV, 3, 1896, S. 681.
[3]) Ebenda, 3, 1898, S. 683; XV, 1899, S. 364; XVII, 2, 1900, S. 555, 559.

vorgekommen ist, bei dem eine frühere Infektion nicht wenigstens wahrscheinlich war. Ich kann mich in dieser Hinsicht nur Beaumanoir anschließen, welcher von der Bevölkerung der Sandwich-Inseln sagt, es sei „de notoriété publique“, daß fast alle Eingeborenen syphilitisch seien.

Das trifft meiner Ansicht nach auch für die Marshallaner in vollem Umfange zu. Es hat mich daher aufs höchste überrascht und zugleich erfreut, daß Schwabe die Zahl der Syphilitiker unter seinen Patienten nur mit 12% angibt. Das wäre ja ein ungemein glänzendes Resultat einer allerdings seit 1890 mit Konsequenz fortgesetzten Behandlung der Bevölkerung mit Hgr. und Jod. Aus jenem Jahre gibt Steinbach in einem Berichte die Zahl seiner syphilitischen Kranken auf 49 = 40,5% der Behandelten an. Wie es scheint, ist die Krankheit durch amerikanische Walfänger eingeschleppt worden, sie hat sich indessen, wie der erwähnte Autor, dessen Gewährsmann ein alter in der Marshallgruppe lebender Europäer war, erst in den letzten Jahrzehnten so rasch und weit ausgedehnt. Wie erklärlich ist, haben die erwähnten Leute viel dazu beigetragen, die Sitten zu lockern, was natürlich in sanitärer Hinsicht besonders unheilvoll wirken mußte. Daß durch die allgemeine Verbreitung der Seuche ein bedeutender Einfluß auf die Körperkraft der Eingeborenen und die Zahl der Geburten ausgeübt worden ist, liegt auf der Hand. Ich hatte indessen bereits zu meiner Zeit den Eindruck, daß jene Periode, in welcher die Kinder tot oder hochgradig krank zur Welt kamen, für die Marshallgruppe zum größten Teile bereits vorbei sei. Die mir zur Konstatierung ihres Gesundheitszustandes gebrachten Neugeborenen ließen nur selten Zeichen von angeborener Lues erkennen, erkrankten aber nach etwa einem Jahre nicht selten daran, ohne daß indessen ein auffallendes Dahinsterben damit verbunden gewesen wäre. Alsdann schien der Gesundheitszustand der Kinder meist ein leidlicher zu bleiben, bis mit dem sechsten oder siebenten Jahre eine Periode aufflackernder Syphilis erreicht wurde, welche indessen bei geeigneter Behandlung vorübergeht.

Eine wohl kaum geringere Rolle hinsichtlich der Verminderung der Geburten spielt die recht häufige Gonorrhöe, welche großes Unheil anrichtet, indem sie zahlreiche chronisch werdende Gebärmutterkatarrhe und somit Sterilität der betreffenden Frauen herbeiführt.

Was die Tuberkulose anlangt, so liegt hierüber eine ältere

Äußerung Steinbachs vor. Dieser spricht von zwei eingeborenen Matrosen (ob dieselben gerade gebürtige Marshallinsulaner waren?), welche die Krankheit in einem Kulturlande, gemeint ist offenbar Neusüdwales oder China, erworben hätten. Bakteriell konnten diese Fälle übrigens nicht untersucht werden; eine weitere Verbreitung scheint auch nicht stattgefunden zu haben. Merkwürdigerweise behauptet dann aber der Autor, allerdings nur ganz im allgemeinen, die Tuberkulose scheine unter der weiblichen Bevölkerung weit verbreitet. Das ist ganz entschieden ein Irrtum, der vielleicht durch den oft ungemein gracilen Eindruck vieler Mädchen und Frauen vorgetäuscht wurde. Jedenfalls steht diese Ansicht im denkbar schärfsten Gegensatze zu den Beobachtungen aller seiner Nachfolger, Schwabes, Bartels, und ebenso auch zu den meinigen.

Wenn ich von diesen beiden älteren, mir doch nicht ganz zweifellos erscheinenden Erkrankungen absehe, so waren bis 1902 erst zwei sichere Fälle bekannt geworden. — Eingeschleppt wurde die Tuberkulose auf die Marshallinseln durch einen weißen Händler, das Jahr vermag ich nicht mehr festzustellen, welcher dort schließlich seinem Leiden erlag. Die erste Tuberkulöse unter der einheimischen Bevölkerung war eine 45jährige Eingeborene, welche zwanzig Jahre mit jenem Manne zusammen gelebt hatte. Sie starb 1899. Wie mir Kollege Bartels auf Jaluit noch persönlich mitteilte, hat er bei ihr zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden, so daß dieses den ersten zweifellos sicheren Fall für unsere Gruppe darstellt.

Ich kenne noch die angebliche Tochter oder Nichte derselben; mit den Verwandtschaftsverhältnissen unter den Eingeborenen ist gar nicht nachzukommen, da jeder ältere Verwandte als Vater resp. Mutter gilt. Dieses Mädchen, welches ich auch selber noch behandelt habe, hatte die Erkrankte bis zu ihrem Tode gepflegt. Es ging in einem Alter, das ich auf etwa 18—20 Jahre schätzen möchte, an Lungentuberkulose, Rippen-Caries, tuberkulöser Mastitis, zu der schließlich Miliartuberkulose kam, zugrunde. Seit der Zeit habe ich vielfach bei den, wie erwähnt häufig sehr gracil gebauten Frauen und Mädchen der Gruppe den Verdacht latenter Tuberkulose gehabt, mir sind insbesondere drei Fälle von ausgesprochenem Habitus phthisicus in Erinnerung geblieben. Ich vermochte indessen positive Zeichen in dieser Hinsicht niemals festzustellen. Da in der letzten Publikation zwei behandelte Tuberkulöse erwähnt werden, darf man wohl mit einiger Sicherheit annehmen, daß die Erkrankungen einzel-

ner jener Verdächtigen mittlerweile in ein erkennbares Stadium getreten ist.

Wie sich die Schwindsucht dort weiter entwickeln, ob sie an Boden gewinnen, vielleicht gar zu einer verheerenden Volkskrankheit werden wird, dürfte die Folgezeit lehren!

Leichtere Fälle von Dysenterie kamen gelegentlich vor.

Die Masern wurden zuerst 1890 eingeschleppt und erreichten damals eine große Ausdehnung. In den mir zugänglich gewesenen Notizen Steinbachs finde ich keine nähere Angabe, die Erkrankungen verliefen offenbar nicht abweichend von dem aus Europa Bekannten.

1897 wurden die Varicellen von der Insel Maloelab, zur Ratakkette gehörig, durch ein Ehepaar eingeschleppt, sie scheinen seit der Zeit auf Jaluit endemisch zu sein. Im Januar und Februar 1902 traten sie weit verbreitet auf und befielen jetzt auch Erwachsene. Da man die Harmlosigkeit der Affektion heute allgemein kennt, so bekommen die Ärzte sie nur selten zu Gesicht. Daß sie dort immer noch ihr Dasein fristet, geht aus dem neuesten Berichte hervor, in dem ein sechsjähriger Junge, der davon befallen wurde, erwähnt wird.

Auch Parotitis epidemica fehlt nicht und ist von den verschiedensten Beobachtern, unter anderen auch vom Schreiber dieser Zeilen, beobachtet worden.

Da indessen die letztgenannten Krankheiten von keiner großen Bedeutung sind, lassen wir es mit diesen Andeutungen genug sein.

Während man früher glaubte annehmen zu dürfen, Typhus fehle in den Tropen, hat man sich im Laufe der Zeit überzeugen müssen, daß dem leider nicht so ist. Derselbe scheint nach Jaluit zum ersten Male 1892, Ende Februar und zwar durch Effekten eingeschleppt zu sein. Es kamen damals 4 Fälle zur Beobachtung. Einer der Erkrankten, ein Europäer, starb. Die Seuche erlosch im April des nächsten Jahres. Ich selber habe nur einen sicheren Fall dieser Art gesehen. Die Diagnose Abdominaltyphus ist bei überhaupt Farbigen nicht immer leicht. Eine Roseola bemerkt man niemals, da die dunkle Haut meist mit allerlei chronischen Ausschlägen bedeckt ist und das Pigment sowieso die Effloreszenzen verhüllt.

Auf der benachbarten Gilbertgruppe war bereits in früheren Jahren eine Influenza-Epidemie aufgetreten. Im Mai 1899 gelangte die Krankheit angeblich von Sydney aus nach Jaluit, wo der größte Teil der europäischen und farbigen Bewohner erkrankte. Unähnlich dem ersten Auftreten der Influenza in Europa verlief

diese Epidemie nach der Schilderung Bartels im ganzen leicht. Die Patienten klagten nur über Abgeschlagensein, welches von mehreren Tagen bis einige Wochen anhielt; durchschnittlich dauerte das Leiden etwa 14 Tage. Nur ein Weißer wurde sehr schwer ergriffen; infolge von mehrfachen Rückfällen zog sich die Sache sehr in die Länge, so daß Patient durch monatelanges Fieber schließlich recht herunter kam.

Eine zweite bedeutend bösartigere Epidemie herrschte dann im Oktober und November. Dieses Mal blieben von den Weißen wenige, von den Farbigen wohl keiner verschont. Starke Erkrankung der Respirationsorgane, dabei große Schwäche und stark entwickeltes Krankheitsgefühl charakterisierte die jetzigen Fälle. Wie groß die Verluste der Eingeborenen waren, entzieht sich freilich der Beurteilung, auf Jaluit starben allein 8 Leute an Pneumonie, einer an Cerebrospinalmeningitis, meistens kräftige junge Burschen, welche in kurzer Zeit ad exitum kamen.

Weitere als kleine Epidemien auftretende gehäufte Influenzafälle, die meistens zweimal im Jahre oft im Anschlusse an kalte und regnerische Witterungsperioden auftraten, führten nur noch in seltenen Fällen zu Lungenentzündung. Während meiner Dienstzeit auf Jaluit starb unter meinen Patienten an derselben niemand, dagegen waren Nachkrankheiten recht häufig, die aber glücklich abliefen.

Auch 1904 entwickelte sich, wie Schwabe berichtet, wieder eine unangenehme Pandemie, „die wahrscheinlich nicht wenige Todesfälle unter den Eingeborenen zur Folge hatte". Auch hier waren Komplikationen häufig, insbesondere fielen aber dieses Mal die häufigen Rezidive und die langsame Rekonvaleszenz auf.

Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß Bartels im Juli und August 1900 eine kleine Epidemie von „katarrhalischem" Icterus notierte, 6 Fälle, von denen 5 in 2—3 Wochen heilten, während der letzte nicht weniger als 2 Monate dauerte. Ich selber beobachtete kurz nacheinander 2 Fälle einer eigentümlichen Leberkrankheit, die 2 Gefangene betraf, die beide im somnolenten Zustande zugrunde gingen. Das Krankheitsbild ähnelte der akuten gelben Leberatrophie; ich halte indessen das Leiden für ein davon verschiedenes. Eine Sektion konnte leider nicht gemacht werden. Da mir eine bakterielle Ursache wahrscheinlich dünkte, ließ ich das Gefängnis desinfizieren und andere Vorbeugungsmittel treffen. Weitere Fälle kamen dann auch nicht vor.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Sanitätsbericht über die Kaiserlich Deutsche Marine für den Zeitraum vom 1. Oktober 1903 bis 30. September 1904. Bearbeitet in der Medizinalabteilung des Reichsmarineamts.

Die Kopfstärke der Marine betrug 37780 Mann und der Krankenzugang 18040 Mann = 477,5 ‰. Die Erkrankungen haben sich also gegen das Vorjahr wiederum vermindert. Am größten war der Zugang bei den Besatzungstruppen in Kiautschou (839,1 ‰), am niedrigsten auf den Schiffen in den heimischen Gewässern (347,7 ‰).

Der tägliche Krankenbestand betrug 28,6 ‰, die durchschnittliche Behandlungsdauer 21,3 Tage und zwar an Bord im Durchschnitt 3,1 Tage mehr als am Lande.

Wegen Dienstunbrauchbarkeit und wegen Invalidität wurden 1797 Mann = 50,3 ‰ entlassen, und zwar 943 = 26,4 ‰ als dienstunbrauchbar bei der Einstellung, 231 = 6,5 ‰ als dienstunbrauchbar nach längerer Dienstzeit, 92 = 2,6 ‰ als Halb- und 531 = 14,9 ‰ als Ganzinvalide.

Zur Dienstunbrauchbarkeit bei der Einstellung führten am häufigsten Herzleiden und Leiden der Augen und der Sehfähigkeit. Auch die Dienstunbrauchbarkeit nach längerer Dienstzeit war in erster Linie durch Herzleiden veranlaßt.

Es starben (ausschließlich des Marineexpeditionskorps für Südwestafrika, über das zusammenhängend berichtet werden wird) 104 Mann = 2,7 ‰. Beim Expeditionskorps starben 82 Mann, insgesamt also 186 Mann = 4,8 ‰. Von den 104 Todesfällen waren 57 durch Krankheit, 17 durch Selbstmord und 30 durch Unglücksfälle veranlaßt.

Über den Zugang bei den einzelnen Krankheitsgruppen und -arten ist folgendes zu bemerken.

An allgemeinen Erkrankungen litten 1333 Mann = 35,3 ‰, darunter an „eigentlichen Infektionskrankheiten“ 798 Mann = 21,1 ‰. Scharlach kam 9mal, Diphtherie 4mal, Rose 12mal, Pyämie 6mal vor. An Gelbfieber erkrankten in Parà 2 Mann, die wieder hergestellt wurden. An Typhus litten 28 Mann = 0,74 ‰, davon 18 an Bord von Auslandschiffen und 3 in Tsingtau, 4 Mann starben. Mit Malaria gingen zu 164 Mann = 4,3 ‰, davon 149 Mann an Bord im Auslande und 5 in Kiautschou. 1 Mann starb in Kingston, alle übrigen wurden dienstfähig. Die Krankheitsziffer der Malaria ist von 13,9 ‰ im Berichtsjahre 1894/95 auf 4,3 ‰, beträgt also weniger als $^1/_3$, gesunken. Welche Gründe zu der beträchtlichen Abnahme der Krankheitsziffern beitragen, und welcher Einfluß der Chininprophylaxe im besonderen zuzuschreiben ist, setzt Marine-Stabsarzt Mühlens auseinander. An Grippe erkrankten 307 Mann = 8,1 ‰, an Tuberkulose 67 Mann

= 1,8‰. Davon starben 2 an akuter Miliartuberkulose, 9 an Tuberkulose der ersten Luftwege und der Lungen, 2 an Tuberkulose der Hirnhäute und des Bauchfells. Mit Ruhr gingen 182 Mann = 4,8‰ zu. Die meisten Fälle traten in Tsingtau auf; an Bord kam die Krankheit nur im Auslande und zwar fast ausschließlich in Ostasien vor. — Asiatische Cholera, epidemische Genickstarre und Starrkrampf wurden nicht beobachtet. Die Zahl der Hitzschläge betrug 31. 15 Fälle ereigneten sich in den tropischen Gewässern vor den Kesseln oder im Maschinenraum. 1 mal blieb nervöse Störung der Herztätigkeit zurück, alle anderen Erkrankungen verliefen leicht und endeten mit Wiederherstellung der Dienstfähigkeit.

Krankheiten des Nervensystems wurden in 369 Fällen = 9,8‰ beobachtet, darunter 35 mal (0,92‰) Geisteskrankheiten. Neurasthenie wies 105 Zugänge (2,8‰) auf, hat also wieder zugenommen. Das Leiden befiel fast nur Offiziere, Deckoffiziere und ältere Unteroffiziere. Von den näher besprochenen Erkrankungen wurden die meisten auf den anstrengenden Dienst an Bord zurückgeführt.

An Krankheiten der Atmungsorgane litten 2011 Mann = 53,2‰, an Krankheiten der Zirkulationsorgane 714 Mann = 18,9‰, an Krankheiten der Ernährungsorgane 3278 Mann = 86,8‰, an Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 363 Mann = 9,6‰, an venerischen Krankheiten 2690 Mann = 71,2‰. Obwohl die Geschlechtskrankheiten in den letzten Jahren beständig abgenommen haben, beanspruchen sie noch immer fast 1/3 aller Behandlungstage (123 748) und verschuldeten demnach von allen Krankheitsgruppen den größten Dienstausfall.

Außerdem wird berichtet über Ohrenkrankheiten (768 Fälle = 20,3‰), Krankheiten der Haut und des Zellgewebes (2287 Fälle = 60,5‰), Krankheiten der Bewegungsorgane (872 Fälle = 23,1‰), Mechanische Verletzungen (2969 Fälle = 78,6‰) und sonstige Krankheiten (493 Fälle = 13,0‰).

Im Marinelazarett Yokohama wurden 89 Personen mit 2481 Verpflegungstagen behandelt. Stephan (Berlin).

Sanitätsbericht über die Kaiserlich Deutsche Marine für den Zeitraum vom 1. Oktober 1904 bis zum 30. September 1905.

Die Kopfstärke der Deutschen Marine betrug 40 432 Mann, der Krankenzugang 18 698 Mann = 462,4‰.

Es waren täglich krank 27,0‰, und jeder Mann war durchschnittlich 9,9 Tage dem Dienste entzogen. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 20,7 Tage.

Wegen Dienstunbrauchbarkeit und wegen Invalidität wurden 1839 Mann = 47,3‰ entlassen, und zwar 1037 = 26,7‰ als dienstunbrauchbar bei der Einstellung, 179 = 4,6‰ als dienstunbrauchbar nach längerer Dienstzeit, 89 = 2,3‰ als Halbinvalide und 534 = 13,7‰ als Ganzinvalide. Ganzinvalidität wurde vor allem durch Herzkrankheiten und durch Leiden der Bewegungsorgane herbeigeführt.

Es starben 112 Mann = 2,8‰. Während des Berichtsjahres starben in Südwestafrika 10 und in Ostafrika 1 Mann, insgesamt also 123 Mann = 3,0‰. (Die entsprechenden Zahlen lauten: für die englische Marine 3,9‰,

für die amerikanische 6,48‰, für die japanische 5,0‰ — ohne Gefechtsverluste — und für die österreichische 3,2‰.) Von den 112 Todesfällen waren 66 = 1,6‰ durch Krankheit, 12 = 0,3‰ durch Selbstmord und 34 = 0,8‰ durch Unglücksfall veranlaßt.

Die Beschreibung der einzelnen Krankheitsarten erscheint in einer von den früheren Berichten abweichenden Form. Wegen der immer mehr anwachsenden Menge des in den marineärztlichen Berichten niedergelegten Stoffes hatte sich die Notwendigkeit herausgestellt, den Sanitätsbericht durch spezialistisch ausgebildete Marineärzte bearbeiten zu lassen. Als Mitarbeiter wurden herangezogen M. St. A. Presuhn für die allgemeinen Erkrankungen, M. O. St. A. Martini für die Tropenkrankheiten, M. St. A. Heinrich Schmidt für die Krankheiten des Nervensystems, M. St. A. Rogge für die sonstigen inneren Krankheiten, M. St. A. Fricke für die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, die venerischen und die Hautkrankheiten, M. St. A. Tacke für Krankheiten und Verletzungen des Auges, M. St. A. Buschmann für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten und M. St. A. Gappel für chirurgische Krankheiten.

Die Krankheitsziffern verteilten sich folgendermaßen: Allgemeine Erkrankungen 1467 Fälle = 36,2‰, Krankheiten des Nervensystems 403 Fälle = 10,0‰, Krankheiten der Atmungsorgane 2468 Fälle = 61,0‰, Krankheiten der Zirkulationsorgane 691 Fälle = 17,1‰, Krankheiten der Ernährungsorgane 3515 Fälle = 86,9‰, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 399 Fälle = 9,9‰, venerische Krankheiten 2696 Fälle = 66,7‰, Augenkrankheiten 367 Fälle = 9,1‰, Ohrenkrankheiten 675 Fälle = 16,7‰, Krankheiten der Haut und des Zellgewebes 2253 Fälle = 55,7‰, Krankheiten der Bewegungsorgane 926 Fälle = 22,9‰, Mechanische Verletzungen 2878 Fälle = 71,2‰, sonstige Krankheiten und zur Beobachtung 508 Fälle = 12,6‰.

Typhus kam 31 mal vor; 4 Erkrankungen verliefen tödlich. 11 Leute, die an Hitzschlag erkrankten, konnten sämtlich dienstfähig entlassen werden. An Malaria erkrankten 198 Mann = 4,9‰. Schwere Fälle und Todesfälle sind nicht beobachtet worden. Die Erfahrungen über Prophylaxe an Bord lauten sehr verschieden und sind besonders dadurch interessant, daß sie aus sehr verschiedenen Malariagebieten stammen. Zurzeit ist die Ruhr (216 Fälle = 5,3‰) in der Marine häufiger als die Malaria. Schwere Fälle waren selten und es trat auch nur ein Todesfall ein. Von Bedeutung ist die Krankheit nur in Ostasien.

Bei den Geisteskrankheiten ist bemerkenswert, daß unter den an den verschiedenen Formen des angeborenen oder erworbenen Schwachsinns Leidenden nur 2 dem Maschinenpersonal, aber 11 Mann anderen Dienstzweigen angehören. Die Erklärung dafür kann nicht in schädlichen Einflüssen des Dienstes gesucht werden, denn dann müßte zweifelsohne das Gegenteil der Fall sein, sondern darin, daß beim technischen Personal schon im Zivilleben durch eine schärfere Auslese die Minderbegabten ausgeschieden werden. — Die Neurasthenie ist auf 124 Fälle = 3,1‰ gestiegen und trat vorwiegend bei Maschinisten auf, während die Hysterie fast ausschließlich bei Leuten mit kurzer Dienstzeit beobachtet wurde.

Die venerischen Erkrankungen erforderten 117110 Behandlungstage, also wiederum fast $\frac{1}{3}$ aller Behandlungstage überhaupt und verschuldeten

demnach auch von allen Krankheitsgruppen den größten Dienstausfall. Der Zugang betrug auf den Schiffen in Ostasien 106,8 ‰, in Kiautschou 61,3 ‰, bei der Nordseestation 46,6 ‰, bei der Ostseestation 66,2 ‰, also mehr als in Kiautschou und bedeutend mehr als bei der Nordseestation.

Wegen Unterleibsbruch wurden 98 Mann operiert, die sämtlich dienstfähig entlassen werden konnten. Mit Blinddarmentzündung gingen 140 Mann zu (9 waren vom Vorjahre im Bestand verblieben), von denen 128 dienstfähig abgingen, 8 starben, 10 dienstunbrauchbar oder invalide wurden und 8 im Bestande verblieben. Operiert wurden 65 Kranke, von denen 3 starben.

Im Marinelazarett Yokohama wurden 84 Personen mit 1988 Verpflegungstagen behandelt.

Als selbständiger Anhang ist eine Beschreibung des Marinelazaretts Kiel-Wik, bearbeitet von Marine-Generaloberarzt Dr. Arendt (dem ersten Chefarzt), beigefügt. Die eingehende Beschreibung der Gebäude und der technischen Einzelheiten, die durch 8 Pläne und 9 Abbildungen noch anschaulicher gemacht wird, zeigt, daß bei dem Baue die neuesten Erfahrungen auf dem Gebiete des Krankenhauswesens verwertet worden sind. Die Gesamtkosten einschließlich des Grunderwerbs betrugen 2801500 Mk., die Kosten für 1 Bett (ohne Grunderwerb) 55,56 Mk. Stephan (Berlin).

Braga, Rodrigues. Fomento colonial portuguez em Africa. Coimbra 1906. (Nach Med. Contemp.)

Die unter dem Titel „Portugiesischer kolonialer Fortschritt in Afrika" erschienene Arbeit enthält eine Kritik der dortigen Verhältnisse mit Vorschlägen zur Besserung. In hygienisch-medizinischer Beziehung beklagt der Verfasser, daß für sanitäre Zwecke nicht genügend Geld da sei, auf der anderen Seite aber unnütz für die Krankenpflege, Erholungsreisen der Beamten usw. ausgegeben werden müsse, während es für prophylaktische Maßregeln, Schutzimpfung, Anstellung und Ausbildung von Ärzten usw. besser angewandt werden könne. M.

Eysaguirre, R. Der Einfluß der Wohnung auf die Sterblichkeit. Bul. del ministerio del Fomento. Lima, Januar 1906. (Nach Presse méd.)

Die Mortalität der Bevölkerung entspricht in Lima und Callao der Dichtigkeit der Bevölkerung in den Städten. Etwa 40 % der Einwohner leben in überfüllten Wohnungen. In Lima macht nur der zweite Stadtbezirk hiervon eine Ausnahme, denn er hat unter seinen wohlhabenden und hygienisch günstig untergebrachten Bewohnern die höchste Typhussterblichkeit erreicht. M.

Todesfälle durch Impfung mit Pestkulturen auf den Philippinen.

Im November 1906 waren 24 Insassen des Bilibid-Gefängnisses bei Manila mit Cholera-Heilserum geimpft worden, 13 derselben starben an echter Beulenpest, da, wie eine daraufhin vorgenommene Untersuchung ergab, eine Verunreinigung des Serums mit abgeschwächten Pestkulturen stattgefunden hatte. Seitens des Oberstaatsanwalts in Manila ist durch sorgfältige Erhebungen festgestellt worden, daß ein unglücklicher Zufall vorliegt und niemand, besonders

nicht unser verdienstvoller Mitarbeiter R. Strong, den traurigen Ausgang verschuldet hat. Die Familien der verstorbenen Gefangenen wurden seitens der Regierung entschädigt und die anfänglich große Beunruhigung der eingeborenen Bevölkerung hat sich gelegt. (Nach Med. Record, 1. VI. 1907.)

M.

Medizinische Schule in Manila.

Als erste Abteilung einer zukünftigen Universität ist in Manila eine medizinische Schule mit einer Unterstützung der Regierung im Betrage von 62000 Dollar für das erste Jahr eingerichtet worden. M.

Schließung von Opiumhöhlen in China.

Zeitungsnachrichten zufolge sind in Fouchow alle Opiumhöhlen geschlossen worden. Auf vizeköniglichen Befehl sollen die Lokalbehörden Anti-Opiumhäuser einrichten, in denen dem Opiumgenuß ergebene Chinesen der unbemittelten Klassen entwöhnt werden sollen. M.

Fróes, João A. G. Ensino especial de molestias tropicaes. Brazil-Medico, 1906, No. 39—40.

Verf. befürwortet warm die Einrichtung eines besonderen tropenmedizinischen Unterrichts an der Universität zu Rio. M.

Bonet. Contribution à la répartition des Culicides en Indo-Chine. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 581.

Compte rendu de l'examen d'échantillons envoyés de diverses localités de l'Indo-Chine française, spécialement du Tonkin, avec un croquis géographique. Parmi les Anophélides, Myzorhinchus pseudopictus domine, avec M. sinensis. En plusieurs endroits on a trouvé Stegomya fasciata.

C. F. (Liége).

Dönitz, W. Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. 128 S. mit 38 Abb. auf 6 Taf. Leipzig 1907. J. A. Barth. (5 Rm.)

Einem längst empfundenen Mangel hat in diesem kleinen Buche der berufene Verfasser abgeholfen. Die Zecken, welche in den letzten Jahren mehr und mehr als Überträger mörderischer Tierkrankheiten bekannt geworden sind, haben sich letzthin auch als die Vermittler der afrikanischen Remittens entpuppt und damit für den Kolonisten und den Tropenarzt ein gleich hohes Interesse gewonnen.

Es fehlte eine umfassende deutsche Bearbeitung der Zecken vollständig. Die größeren Arbeiten von G. Neumann-Toulouse, von Salmon und Stiles und von Lahille wendeten sich zudem mehr an den Zoologen, als an den über seine Befunde rasch orientiert sein wollenden Arzt, Tierarzt und gebildeten Kolonisten. Dönitz ist nun gerade den Wünschen dieser Berufsklassen in seinem Werkchen mit großem Geschick entgegengekommen.

Bei den Besprechungen der Arten war er bemüht, dasjenige hervorzuheben, wodurch sie am meisten auffallen, und ganz besonders diejenigen Merkmale zu bezeichnen, welche sie von den ver-

wandten Arten unterscheiden. Hierin weicht er in lobenswerter Weise von den üblichen Beschreibungen ab, in denen rein schematisch die einzelnen Teile der Tierchen aufgeführt und beschrieben werden, so daß die nebensächlichsten Dinge mit den wichtigsten Merkmalen in bunter Reihe abwechseln. Für das praktische Bedürfnis ist eine derartige Behandlung des Stoffes natürlich ganz unbrauchbar.

Wenn auch in der Hauptsache nur afrikanische Zecken aufgeführt worden sind, so konnten doch schon des Texasfiebers wegen die amerikanischen Arten nicht ganz übergangen werden.

Die Beteiligung der Zecken an der Übertragung von Krankheitserregern auf den Menschen und seine Haustiere wurde, um nicht bei der Besprechung der einzelnen Arten zu Wiederholungen gezwungen zu sein, meist im Anschlusse an die Bemerkungen zur Systematik der Genera erörtert.

Zum Schluß faßt Dönitz die durch Zecken übertragenen Krankheiten übersichtlich zusammen und erörtert die Gründe, welche für die Gefährlichkeit der einen oder der anderen Art sprechen. Eysell.

Wydenes Spaans, F. **De sterfte te Soerabaja in 1905.** Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indien deel 46, aflevering 4, 1906.

Die Stadt Soerabaja ist die größte der Hauptstädte Javas; da in derselben im Jahre 1905 eine Volkszählung stattgefunden hatte, schien es dem Verfasser ein geeigneter Zeitpunkt zu sein, einmal eine genauere Statistik zu liefern. 21 inländische Dörfer mit einer Bevölkerung von 97060 Eingeborenen ergaben eine Sterblichkeit von 36 auf 1000 Einwohner; die höchste Sterblichkeit war im August, die kleinste im März. Unter 14564 Chinesen betrug die Sterblichkeit 30 auf 1000; bei 2485 Arabern kamen 37,4 Sterbefälle auf 1000 Einwohner, und unter 8800 Europäern (wozu, wie überall in Niederländisch-Indien, die Mischlinge gerechnet werden, Ref.) kamen 22 Todesfälle auf 1000 Europäer. Wenn man mit diesen Ziffern diejenigen verschiedener europäischer Städte vergleicht, wie z. B. Marseille mit 22,9, Breslau mit 23,5, Neapel mit 25,5, Madrid mit 28,1, dann sind die Ziffern für den Europäer nicht übermäßig hoch.

Glogner (Breslau).

Nyland, A. H. **De pokken statistiek van het Nederlandsch-indische leger.** Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indien deel 46, aflevering 5, 1906.

In Niederländisch-Indien besteht noch nicht der strenge Impfzwang, wie in Europa. Es kommen deshalb mehr Pockenfälle unter der Bevölkerung vor. Zwischen dem inländischen Teil des Heeres und der eingeborenen Bevölkerung besteht ein reger, schwer zu kontrollierender Verkehr, so daß der Soldat im allgemeinen viel Gelegenheit hat, an Pocken zu erkranken. In Niederländisch-Indien wird die Bevölkerung seit 1864 geimpft; im Jahre 1879 wurden zuerst Kälber mit humaner Lymphe eingeimpft, alle Versuche schlugen fehl, so daß das geplante Impfinstitut nicht errichtet wurde. Einige Jahre später wurden durch Schuking Kool Kälber von einem Kinde mit positivem Erfolg geimpft. Im Jahre 1890 wurde dann das Impfinstitut gegründet; von dieser Zeit fängt der Gebrauch von Tierlymphe an, gegenwärtig produziert das Institut Lymphe für $1^1/_2$ Millionen Menschen. Seit 1890 wurden auch Revaccinationen häufiger

ausgeführt. Im Heere wird die Revaccination ebenfalls, besonders vor jeder Expedition, streng gehandhabt. Nach dem Jahre 1889, seit die Revaccination im Heere besteht, ist die Pockenmorbidität und Mortalität im Heere niedrig geblieben; dabei muß in Betracht gezogen werden, daß die Truppen bei den häufigen Expeditionen in Ländern leben, wo die Pocken endemisch herrschen. Die höchste Morbidität in den letzten 10 Jahren betrug 0,68 %, die größte Mortalität 0,05 %. Im Jahre 1904 hat in Niederländisch-Indien eine sehr heftige Pockenepidemie geherrscht, die zahlreiche Opfer gefordert hat. In diesem Jahre sind unter 36988 Soldaten nur 24 Fälle von Pocken vorgekommen ohne einen einzigen Todesfall, die meisten Erkrankungen waren leichter Art. Die Tatsache, daß unter den Eingeborenen noch zahlreiche Pockenfälle vorkommen, ist darauf zurückzuführen, daß noch kein gesetzlicher Impfzwang besteht, so daß sich viele der Vaccination oder Revaccination entziehen.

Glogner.

---

b) Pathologie und Therapie.

Malaria.

Vincent. Pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Action antihémolysante du chlorure de calcium. Caducée 1906, No. 2, p. 21.

Obgleich die Fundamentalbedingung und erste Ursache der Febris biliosa haemoglobinurica durch die Malariainfektion dargestellt wird, scheint es zum Zustandekommen der Hämoglobinämie und konsekutiven Hämoglobinurie noch des Hinzukommens gewisser Bedingungen zu bedürfen, wie der Vergiftung selbst durch kleinste Dosen von Chinin, Antipyrin oder irgend eines anderen blutlösenden Medikamentes, akuten Alkoholmißbrauch, Autointoxikation (Diarrhöe, Magenstörungen), Erkältung usw.

Vincent, der obige Ursachen für den hämoglobinurischen Anfall angibt, wies nach, daß Chinin und Antipyrin in vitro in 1 ‰ und noch viel schwächerer Lösung rote Blutkörperchen zur Auflösung bringen.

Bei Personen mit Neigung zur Hämoglobinurie ist die Chininbehandlung sehr gefährlich. Der Praktiker sieht sich vor die Alternative gestellt, entweder die Fieberanfälle fortdauern lassen oder einen hämoglobinurischen Anfall durch Chininbehandlung auslösen zu müssen; solche treten schon bei 0,25 Chinin ein.

Vincent hat seit mehreren Jahren sehr bemerkenswerte Erfolge in der Verhütung und Behandlung der Hämoglobinurie mit Calciumchlorür erzielt. 4—6 g pro die per os oder 1—2 g in 100—200 g physiologischer Kochsalzlösung subkutan verhüten und beenden hämoglobinurische Anfälle bei Disponierten.

Vincent konstatierte auch gemeinschaftlich mit Dopter, daß sehr kleine Dosen Calciumchlorür (1 : 5000) rote Blutkörperchen vor Zerfall auch in vitro gegen blutlösende Medikamente oder Sera schützen.

Otto (Hamburg).

Coste. **Contribution à l'étude clinique des otites et des otalgies palustres.** Arch. de méd. et de pharm. mil., 1906, S. 428.

In einer bereits früher besprochenen Malariaepidemie in Arzew in Algerien beobachtete Verfasser zwei Typen von malarischen Affektionen des Ohres: 1. Intermittierende Otitis mit heftigen Schmerzanfällen und Herabsetzung oder Aufhebung des Hörvermögens und starker Hyperämie des Trommelfells und Gehörgangs. 2. Intermittierende Otalgie mit starken, jedoch nicht so intensiven Schmerzen wie bei 1, unverändertem Hörvermögen und Fehlen von sichtbaren Veränderungen. Prognose beider ziemlich günstig, Therapie symptomatisch und gegen die Malaria gerichtet. M.

Roque, A. B. **Sur la prophylaxie du Paludisme dans les pays chauds.** XV. International. med. Kongreß zu Lissabon.

Roque faßt die wichtigsten Grundsätze der Malaria-Prophylaxe, welche auf der Moskito-Malariatheorie beruhen, zusammen und empfiehlt einen prophylaktischen Chiningebrauch von täglich 0,25—0,30 Gramm. M.

Klewit de Jonge. **Malariatherapie volgens Nocht.** Med. uit het geneesk. laborat. te Weltevreden, Geneesk. Tydschrift v. Nederl. Indië, deel 47, afl. 2 en 3 1907.

Nocht hat eine Behandlungsweise der Malaria empfohlen, die der von Celli früher angegebenen ähnlich ist und darin besteht, in täglichen kleinen Dosen dem Kranken täglich ca. 1 g Chinin zuzuführen. K. d. J. behandelte auf diese Weise 43 Fälle; früher waren von ihm bereits Beobachtungen angestellt worden, wielange die Dauer des Fiebers bei großen Grammdosen betrug, sowie bei kleineren von Celli angegebenen Dosen von 0,2 g 3mal täglich. Es hat sich bei den früheren und neuerlich nach Nocht angestellten Beobachtungen ergeben, daß bei der Behandlung mit großen Grammdosen die Dauer des Fiebers durchschnittlich 0,2 Tage betrug, bei der Methode nach Celli (3mal täglich 0,2 Chinin) 0,86 Tage und bei der Methode nach Nocht 0,8 Tage; bei großen Dosen ist deshalb die Dauer des Fiebers eine kürzere. Anempfehlenswert ist die Methode mit kleinen Dosen (Celli und Nocht) bei Patienten mit einer Idiosynkrasie gegen Chinin. Die Frage, ob bei kleineren Dosen mehr Rezidiven auftrete, hat Nocht wegen der Kürze der Beobachtung seiner Fälle nicht beantwortet. Glogner (Breslau).

---

van der Hilst Karseweg, J. **Parthenogenesis der Makrogameten by residief van Malaria tertiana.** Ebenda.

Bekanntlich hat Schaudinn zuerst die Parthenogenese der Malariahämosporidien, und zwar bei Malaria tertiana, festgestellt.

Verf. beobachtete einen Fall von Malariarecidiv, bei dem er die betreffende Entwicklung, d. h. die Teilung der Körner, beim Makrogameten und die Sporenbildung verfolgen konnte. Schaudinn fand die meisten Entwicklungsstadien zwei Tage vor einem schweren Anfall bei geringem Fieber, Verf. dieselben im höchsten Fieber bei 40,9° C. Glogner (Breslau).

Seekrankheit.

Baudouin, Marcel. A propos du mal de mer d'imagination. Soc. de l'Internat. des Hôpit. de Paris, 23. V. 1907.

Baudouin hält im Gegensatz zu Regnault die Einbildungs-Seekrankheit wenigstens für selten und unterscheidet zwei Arten von somatischer Seekrankheit, deren eine, die eigentliche Seekrankheit, durch die Wellenbewegung hervorgerufen wird und bei ruhigem Seegange verschwindet, während die zweite der Eisenbahnkrankheit entspricht und schon bei geringen Bewegungen als besondere gastrointestinal-nervöse Störung auftritt. M.

Aussatz.

Lepra im Bezirk Porto. A medicina contemp., 2. IX. 1906.

Die Verbreitung des Aussatzes in der Umgebung der zweitgrößten Hafenstadt von Portugal wird in einer Dissertation von Alvaro Pimento besonders auf die unüberwachte Einwanderung von Brasilien zurückgeführt. M.

Pest.

de Haan, J. Over den langen levensduur en het behoud van virulentie der pestbacillen in de tropen. Med. uit het geneesk. Laborat. te Weltevreden, Geneesk. Tydschrift v. Nederl. Indië, deel 2 en 3 1907.

Es ist eine auffallende epidemiologische Erscheinung, daß Niederländisch-Ostindien stets frei von Pest geblieben ist; obwohl es in regem Verkehr mit Pestländern steht und auf Schiffen, welche zwischen Niederländisch-Indien und diesen Pestländern den Verkehr vermittelten, Pestfälle vorgekommen sind. Eine gewisse Immunität der auf Java vorkommenden braunen Ratte gegen Pestbazillen besteht in der Tat, dagegen zeigt die Schiffs- und Kanalratte, welche hier vorkommt, keine Immunität. Man hat weiter die hohe Temperatur angeführt, um die Immunität dieser Gegenden zu erklären. Es ist bekannt, daß Pestbazillen lange virulent bleiben können. Verf. hatte vor 4 Jahren und 8 Monaten eine Agar-Agarkultur angelegt, welche er auf dem Laboratoriumstisch bei einer Zimmertemperatur von 30—32° C. aufgestellt hatte; er impfte davon eine Maus mit positivem Erfolg; sie starb nach 9 Tagen, im Blut und Organen zahlreiche Pestbazillen. Ferner kam ein Todesfall bei einem javanischen Arbeiter an Pest vor, welcher in einem Warenhaus, in welchem Reissäcke aus Rangoon aufbewahrt wurden, beschäftigt gewesen war. In Rangoon sind wiederholt Fälle von Pest vorgekommen. Unter den Ratten des Warenhauses bestand eine auffallende Sterblichkeit, bei zwei Ratten wurden Pestbazillen nachgewiesen. Man sieht, fährt Verf. fort, daß die Pest sicherlich ihre Eingangspforten gefunden hat und daß „eine unbekannte Größe", vielleicht die zeitliche oder lokale Disposition Pettenkofers, vorhanden ist, welche bei der epidemischen Entwicklung der Pest von Bedeutung ist.

Glogner (Breslau).

Trypanosen und Spirillosen.

Breinl & Kinghorn. An experimental study of the Parasite of the African Tick fever. (Spirochaeta duttoni.) Liverpool School of tropical Medicine Mem. 21. 1906, S. 1.

Die Autoren schildern zunächst den klinischen Verlauf auf Grund der Beobachtung von 4 Laboratoriumsinfektionen. — Die Übertragung der Erreger gelang auf Affen, Hunde, Pferde, Ziegen, Schafe, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse; in einzelnen Fällen gelang der Nachweis nur durch Überimpfung von Blut auf Ratten (so bei Ziegen und Schafen); Kaninchen erliegen bei Impfung mit Dosen über 5 ccm sehr häufig der Infektion. Eine Änderung der Virulenz für Ratten trat auch durch lange Passagen nicht ein, auch nicht durch eine Menschenpassage.

Durch Überstehen der Infektion wird eine relative, aktive Immunität erworben, die bis zu mehreren Monaten bestehen kann. Immunsera (darunter verstehen die Autoren Sera nach Überstehen einmaliger Infektion) von Pferden, Affen und Ratten hatten den einzigen Effekt, die Inkubation mehr oder weniger zu verlängern. Hyperimunsera (gewonnen durch wiederholte Infektionen) von Pferden, Affen und Hunden verhinderten nicht die Infektion, verlängerten aber die Inkubationszeit und schwächten die Anfälle ab. Deutliche Heilwirkung hatten die Sera nicht, höchstens wurden Anfälle etwas abgekürzt. Es besteht eine leichte angeborne Immunität von kurzer Dauer. — Die Spirochaeta duttoni ist, wie Immunitätsversuche ergeben, verschieden von Sp. obermeieri (gemeint ist die amerikanische, mit Sp. obermeieri nicht identische Sp. Der Ref.). — Die Sp. duttoni gelangt durch die Placenta in den fötalen Kreislauf, dort zeigen die Parasiten keine morphologischen Veränderungen. — Milzexstirpationsversuche zeigten keinen Einfluß auf die Infektion.

Wie Novy und Knapp für die amerikanische Sp., konnten die Verff. für Sp. duttoni zeigen, daß ein infectiöses Stadium derselben das Berkefeld-Filter (Nr. 9) passieren kann. Zu den Versuchen wurden Blutverdünnungen 1 : 10 und 1 : 20 in 0,9% Kochsalzlösung mit 2,5% Natr. citric. benutzt.

Betreffs der Morphologie so konnten die Autoren Zettnows peritriche Geißeln nicht bestätigen und bezweifeln das Vorhandensein solcher auf Grund von Beobachtung im frischen Präparat; sie fanden ferner an gefärbten Präparaten ein Periplast. In Milz und Leber sahen sie encystierte Formen, über deren Bedeutung sie noch kein Urteil abgeben.

Die Autoren glauben an die Protozoennatur der Spirochaeten auf Grund des Krankheitsverlaufs und des Übertragungsmodus.

Untersuchungen an der amerikanischen Sp. bestätigten im wesentlichen Novy und Knapp, mit Ausnahme der Rezidive bei Ratten, die letzteren Autoren entgangen waren. M. Mayer (Hamburg).

Dutton, Todd & Tobey. A comparison between the trypanosomes present by day and by night in the peripheral blood of cases of human trypanosomiasis. Liverpool School Mem. 21. 1906.

Es werden bei menschlicher Trypanosomiasis keine qualitativen und quantitativen Unterschiede bez. der Parasiten im peripheren Blut gefunden.

M. Mayer (Hamburg).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Steiner, L. Over multiple, subcutane, harde, fibreuse gezwellen. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indië, deel 46, aflevering 4, 1906.

Verfasser hat in diesem Archiv bereits im Jahre 1894 über fibröse Geschwülste bei Eingeborenen berichtet. Im Jahre 1896 beschrieb Jeanselme ebenfalls in dieser Zeitschrift „nodosités juxta articulaires". Die vom Verf. beobachteten Tumoren haben die Größe bis zu einer Kartoffel und sind meistens unter der Haut verschiebbar; charakteristisch ist ihre Lokalisation. S. fand dieselben auf dem Olekranon, der Dorsalfläche der Finger und Hände, an den Trochanteren der Außenseite der Knie, ferner der Fibula entlang und in der Umgebung der Malleolen, bisweilen auf dem Tarsus oder Metatarsus, öfters in der Steißbeingegend. Entzündungserscheinungen bestanden fast immer in der Umgebung der Geschwülste. Jeanselme beschrieb dieselben bei Patienten aus Indo-China und Madagaskar. Verf. beobachtete diese Tumoren bei zwei in China geborenen Chinesen, drei japanischen eingewanderten Frauen und einem malaiisch-europäischen Mischling; er hält den Namen „nodosités juxta articulaires" Jeanselmes nicht für ganz zutreffend, da er dieselben auch im Verlauf der Fibula sah.

Der Durchschnitt dieser Geschwülste zeigte eine weiße Schnittfläche mit einzelnen gelb aussehenden Flecken, welche sich hart anfühlt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kernarmes Bindegewebe mit spärlichen Blutgefäßen, die gelb aussehenden Flecke enthielten hyalin degeneriertes Gewebe. Über die Ätiologie hat S. nichts eruieren können, trotzdem glaubt er, daß es sich um eine parasitäre Erkrankung handelt, die vielleicht beim Baden erworben würde, da die Körperteile, an denen sich die Geschwülste finden, beim Baden mit dem Wasser in längere Berührung kommen. Glogner (Breslau).

---

von dem Borne, K. Verdere opmerkingen omtrent den by framboesia tropica voorkomenden vorm van spirochaeta pallida. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indië, deel 46, aflevering 4, 1906.

Verf. untersuchte 6 Framboesiakranke und konnte bei allen die Spirochaeta pallida finden. Aus der Framboesiapapel wird nach Reinigung mit Äther ein Tropfen Serum auf ein Deckglas gebracht, dasselbe auf den Objektträger gelegt und mit Vaseline an den Rändern eingefettet. Mittels Ölimmersion ist es leicht, den Parasiten und seine Bewegungen zu erkennen; dieselben sind schraubenförmig. Der Parasit pflanzt sich fort, indem er einfach in 2 Stücke zerfällt. Geschlechtsformen oder eine undulierende Membran konnte Verf. nicht beobachten, er sah auf roten Blutkörperchen Ringe liegen von der Größe von $^1/_8$—$^1/_4$ einer roten Blutzelle, von denen in einzelnen Fällen korkzieherartige Fäden ausgingen. Diese kleinen, schwer erkennbaren Formen dürften die Erscheinung erklären, daß bei manchen Framboesiakranken Parasiten nicht gefunden worden sind. Die roten Blutzellen zeigten übrigens keine Veränderung. In den ulcerierenden Framboesiapapeln waren dickere und leichter färbbare Spirochaeten vorhanden, als in den frischen Papeln. In diesen findet man sehr zarte und feine Formen, niemals die dicken Formen. Die Teilungsformen sah Verfasser nur bei ulcerierenden Papeln. Verfasser

untersuchte weiter 24 Hautulcerationen, nirgends wurden Formen angetroffen, welche die dem Pallidatypus zugehörigen Formen glichen. Im Fingerblut hat er sie niemals gefunden. Glogner (Breslau).

Salm, J. Iets over Filariose bei mensch en dier. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indië, deel 46, aflevering 5, 1906.

Verfasser untersuchte bei verschiedenen Tieren das Blut auf Parasiten. Bei 35 Fröschen fand er zweimal Filariaembryonen, einer dieser Frösche hatte außerdem eine Amöbe im Blut. Bei Schildkröten fand er niemals Blutparasiten. Die Filariaembryonen waren 50—60 μ lang und einige μ breit, sie hatten ein allmählich spitz zulaufendes Ende und am Kopf zwei feine Fäden. — Ferner wurde eine große Anzahl Schlangen untersucht, bei den giftigen fand er nichts, bei einzelnen nichtgiftigen Filarien. Dieselben lagen im Bindegewebe. Die Weibchen waren 40 cm lang und einige Millimeter breit, das Vorderende stumpf, das Hinterende spitz zulaufend. Die Eier waren ungefähr 45 μ lang, 25 μ breit mit weißlicher Schale und körnigem Inhalt; die Männchen 5—7 cm lang. Filariaembryonen waren im Blut von Schlangen nicht vorhanden, dagegen Eier. Ferner wurde ein Galeopithecus untersucht, dies ist ein affenartiges Tier mit Flughäuten an Beinen und Schwanz; es befanden sich zahlreiche Filarien in den Organen der Brusthöhle, die Weibchen waren 4 cm lang, mit etwas abgeplattetem Kopfe ohne Lippen, das Hinterende stumpf, die Eier waren 29,25 μ lang und 19,5 μ breit, die Männchen 20 mm lang. Im Blut wurden ebenfalls Filariaembryonen gefunden; dieselben waren 177 μ lang. Unter 3 Nashornvögeln fand er bei zwei Filariaembryonen im Blut, erwachsene Würmer fanden sich nicht; dagegen beobachtete er die letzteren bei einem Leguan (große Eidechse), sie lagen im Bindegewebe, 2 Weibchen 20 cm lang und 1 Männchen 8 cm lang.

Verfasser hat bei drei Eingeborenen Filarien gefunden; sie litten alle an Hydrocelen. Bei dem ersten fand er in der Hydrocelenflüssigkeit lebende Embryonen, 265 μ lang und 5 μ breit, im Blut waren sie nicht vorhanden, dagegen wohl im Urin. Beim zweiten fand er in der Hydrocelenflüssigkeit und im Blut, aber nur nachts, Filariaembryonen; beim dritten enthielt nur die Hydrocelenflüssigkeit Embryonen, Blut und Urin dagegen nichts.

Glogner (Breslau).

Salm. Drie gevallen van Porocephalus moniliformis. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indië, deel 47, aflevering 1, 1907.

S. fand die Larven der Parasiten bei einer Katze, dieselben lagen auf der Gallblase in Bindegewebskapseln aufgerollt; ferner einzelne im Omentum und in der Milz; die Larven sind 17,2 mm lang. Die Mundöffnung besitzt einen braunen Ring und 4 braune Haken, ferner fand er diese Larven in der Milz und dem Peritoneum eines Tigers, dann bei einem Eingeborenen, der an Dysenterie gestorben war. Glogner (Breslau).

Ouwens, A. De Porocephalus moniliformis niet alleen tot Afrika beperkt. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indië, deel 46, aflevering 4, 1906.

Bisher bestand die Ansicht (Loos), daß der Porocephalus monil. nur in Afrika vorkäme, dieselbe wird durch die Beobachtungen von Ouwens wider-

legt. Er fand diesen Parasiten bei 4 Riesenschlangen (Python reticulatus). Bei der ersten befand sich der 66 mm lange Wurm von 30 Segmenten in der Bauchhöhle, er hatte eine goldgelbe Farbe. Bei der zweiten Riesenschlange fand Verf. 4 Würmer von 72, 70, 71 und 27 mm Länge in den Lungen mit je 30, 30, 29 und 26 Gliedern. In den beiden anderen Schlangen wurden je 6 und 3 Würmer gefunden. Glogner (Breslau).

Kayser en de Gryns. **Een geval van Botryomycose, zeer veel gelykende op Maduravoet.** Mededeelingen uit het geneeskundig laboratorium te Weltevreden: Geneeskundig tydschrift voor Nederlandsch-Indien deel 47, aflevering 2 en 3, 1907.

Patient ist 4 Monate krank, sein rechter Fuß ist stark geschwollen, besitzt die Größe des Kopfes eines Neugeborenen. Zehen leicht verdickt, Haut glatt, am inneren Malleolus ein weicher Knoten, haselnußgroß. Bei Druck ist der Fuß schmerzhaft; auf der oberen, unteren Seite und den Rändern sind einige 20 Öffnungen, von Granulationen umgeben; hier dringt die Sonde mehr als 10 cm ein. Aus den Fisteln kommt auf Druck gelbe dünne Flüssigkeit, in der stecknadelkopfgroße, grauweiße Körper vorhanden sind. Die Diagnose lautete Madurafuß. Der Fuß wurde amputiert, und bei der Sektion ergab sich, daß das Gewebe homogen und glänzend aussah, in der Tiefe waren gelbbraune Herde, deren Centra eiterförmig aussehen. Mit Ausnahme der Sehnen und der Haut sind alle Weichteile des Fußes diesem Degenerationszustande verfallen; auch die Fußknochen befanden sich in diesem Erweichungsprozesse. Aus steril geöffneten, gelben Herden wurden Kulturen angelegt; es wuchsen weiße und gelbe Kulturen, welche weitergeimpft ineinander übergingen, Gelatine wurde verflüssigt, die Stichkultur ergab Gasbildung, Milch wurde nicht zur Gerinnung gebracht, in Zuckerbouillon trat keine Gasbildung ein. Auf Kartoffeln wuchsen dunkelorangegelbe Kulturen in Netzform. Die Haut zeigte viel Pigment, in der Cutis überall kleinzellige Infiltrationen, im subkutanen Gewebe waren die Gefäße verdickt, viel Plasmazellen. Sowohl im Granulationsgewebe als im Eiter trifft man die für diese Krankheit charakteristischen Körner, sie sind grauweiß oder blaugrau, in ihnen sieht man zahlreiche Mikrokokken, die nach Gramm sich positiv färben. Diese Erkrankung ist identisch mit der Botryomycose des Pferdes. Der gefundene und oben näher kulturell beschriebene Botryococcus steht dem Staphylococcus pyogenes aureus nahe und wird von einzelnen Forschern für identisch gehalten. Die Literatur enthält eine Anzahl Fälle von Botryomycose, von denen er zweifelhaft ist, ob sie ätiologisch alle zu einer Gruppe gehören.

Glogner (Breslau).

---

de Does, F. **Beschryving van eenige dierlyke parasieten.** Ebenda.

a) Een Syngamussoort by het paard op Java.

Dieser Parasit gehört zu den Sclerostominae und führt seinen Namen von der eigentümlichen Copulation. Das Weibchen ist 9 mm, das Männchen 3 mm lang. Beide haben einen abgestumpften Kopf mit offenstehendem rundem Mund, der in eine kuppelförmige Höhle führt. Diese letztere ist mit Chitin bekleidet und besitzt Chitinzacken. Das Männchen hat 2 Spicula. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens liegt in der vorderen Körperhälfte. In Java

kommt ein Syngamus im Kehlkopf von Rindern vor; bei dieser Art ist die Geschlechtsöffnung im vorderen Viertel. Wenn die Tiere copulieren, sieht es aus, als ob der vordere Teil des Wurmes zwei Ausläufer besäße. Der Körper des javanischen weiblichen Syngamus ist zylindrisch, nimmt nach dem ersten Drittel an Umfang zu und wird allmählich dünner, um in ein spitzes Ende auszulaufen. Die Analöffnung befindet sich über dem Schwanzende an der Seite des Körpers, auf der auch die Genitalöffnung liegt. Das Männchen hat ebenfalls eine zylindrische Form und wird nach unten zu breiter. Wahrscheinlich ist die javanische Art identisch mit Raillets Syngamus laryngeus, der diesen Wurm nach Präparaten beschrieb, welche ihm von Carré und Freumbault aus Indo-China geschickt wurden.

b) Dicrocoelium pancreaticum by het rund.

Die Anwesenheit einer Distomumart ist zum ersten Male in Japan 1889 bei einem Schaf festgestellt; dann beschrieben Giard und Billet denselben Parasiten, Janson beobachtete weiterhin einen Fall in Japan. Der Wurm, welchen Verf. fand, ist 7 mm lang, 4,5 mm breit, vorn abgerundet, hinten zugespitzt, in frischem Zustand rosa, in der Mitte braune Flecken, die von den im Uterus angehäuften Eiern bedingt sind. Das Tier besitzt zwei Saugnäpfe, von denen der größere an der Bauchseite, der zweite am vorderen Rande liegt. Die Eier sind anfangs weiß, später hellbraun und dunkelbraun, sie besitzen an dem breiten Pol einen Deckel, das Ei ist 40 μ lang und 28 μ breit, die Schale ist 2—8 μ dick. Bis jetzt sind 3 Dicrocoelien entdeckt: 1. lanceolatum in der Leber der Schafe, 2. pancreaticum in den Pankreasgängen und 3. eine neue Art in Ägypten, von Symmer beschrieben, in den Gallengängen von Rindern aus dem Sudan; dieser letzte Parasit ist bandförmig.

c) Filaria labiato-papillosa by runderen op Java.

In Europa ist dieser Wurm bekannt. Garino fand eigentümliche Tumoren im Zwerchfell eines Rindes, in denen sich Filarien befanden. Verf. beobachtete bei Rindern auf Java eine Anzahl Filarien, welche kleine Unterschiede zeigten. Dieselben beziehen sich auf die Anzahl und die Gruppierung der Papillen um den Mund und dem Schwanzende. Glogner (Breslau).

Alkoholismus.

Nin y Sylva. Der Alkoholismus in Uruguay. Annales antialcooliques. Mai 1905.

Das Hauptlaster der Einwohner von Uruguay ist das Spiel und nicht der Trunk. Doch ist der Alkoholismus auch in Uruguay in der Zunahme begriffen. Vielfach wird den alkoholischen Getränken noch der Maté vorgezogen. Die Bauern von Uruguay trinken bei ihren Festen mit Vorliebe „Canna", einen aus der Zuckerrohrmelasse gewonnenen Branntwein. Uruguay bezieht jährlich aus Cuba eine Million Liter Canna. Das Hauptgetränk ist der Wein. Die Weineinfuhr aus Spanien, Frankreich und Italien beträgt jährlich 16 Millionen Liter. Die Weinlese in Uruguay selbst ergab im Jahre 1898 3½ Millionen Liter, 1902 bereits 8½ Millionen Liter Wein. Daneben wird eine große Menge

Kunstwein produziert. Ein Gesetz vom Juli 1908 belegte den Kunstwein mit einer Steuer (!). Dasselbe Gesetz verbot bei Strafe gesundheitsschädliche Beimischungen zum Naturwein, so den Zusatz von Alaun, Borsäure, Benzoesäure, Saccharin, Glyzerin und Glykosen. Gegenwärtig bestehen in Uruguay 20 Fabriken von Likör und Kunstwein.

Das Bier kommt teilweise aus Deutschland und England. Im Lande selbst werden mehr als $1^1/_2$ Millionen Liter Bier produziert.

Eine Verkaufsstelle alkoholischer Getränke kommt in Uruguay bereits auf 104 Einwohner. 12% Geisteskrankheiten (1888 sogar 21%) werden auf Alkoholismus zurückgeführt.

Die Tätigkeit der bürgerlichen Gesellschaft muß mit allen Kräften dem Übel des Alkoholismus entgegenarbeiten. Sonst könnte es Uruguay, diesem begnadeten Winkel der Erde, leicht ergehen wie Chile. In Chile ist die Trunksucht mehr als ein Laster, sie ist eine öffentliche Einrichtung.

Paul Schenk (Berlin).

Verschiedenes.

Wiederhold, F. Een antidiabeticum. Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch-Indien deel 46, aflevering 4, 1906.

Verfasser behandelte einen Diabetiker mit strenger Diät und Medikamenten (?), bei dem der Zuckergehalt nicht unter 4% herabgesetzt werden konnte. Patient gebrauchte nachher die Knollen einer von den Malaien bidara oepas genannten, den Convolvulaceen zugehörigen, mit dem botanischen Namen „ipomoea mammora" bezeichneten Klimmpflanze für eine Halserkrankung. Während im Dezember 1900 bei gebräuchlicher diätetischer Behandlung der Zuckergehalt nicht unter 4% herabging, fiel derselbe im Januar auf 1% unter dem Gebrauch von bidara oepas, im Februar auf 0,5%, im April waren nur noch Spuren im Urin, im Juni nichts mehr. Das Körpergewicht war von 76 Kilo im Dezember 1900 auf $85^1/_2$ Kilo im Juni gestiegen. Ein zweiter Patient hatte 4,6% und war 60 Kilo schwer, nach 3 Monaten fanden sich unter Gebrauch von bid. oepas Spuren von Zucker, nach 2 Monaten wog er $64^1/_2$ Kilo. Ein dritter Patient hatte 9% Zucker und wog 63 Kilo, nach 8 Monaten war der Zuckergehalt auf 1% gefallen, Körpergewicht 70 Kilo. Der vierte Patient hatte 6% Zucker und wog 82 Kilo, nach 2 Monaten waren unter Gebrauch von bidara oepas nur Spuren von Zucker im Urin, Körpergewicht 88 Kilo. Der fünfte Patient, welcher 5% Zucker zeigte, war nach 2 Monaten zuckerfrei, nach weiteren 8 Monaten 1% ohne Gebrauch von bidara oepas, dann wieder mit bidara oepas, hierauf zuckerfrei. Der sechste Patient hatte 4% Zucker, nach 2 Monaten zuckerfrei. Der siebente Patient 2—3% Zucker, nach 2 Monaten ebenfalls zuckerfrei. Der achte Patient hatte 8% Zucker und wog 73 Kilo, nach 2 Monaten 2%, Körpergewicht 85 Kilo. Obwohl Verfasser den Zuckergehalt in % angibt und nicht in der absoluten Zahl Grammen, aus der man allein ein sicheres Urteil über die Zuckerausscheidung gewinnen kann, sprechen seine Beobachtungen, besonders die Zunahme des Körpergewichtes, für eine günstige Beeinflussung des diabetischen Prozesses (Ref.). Glogner (Breslau).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 19

Über Ankylostoma und andere Darmparasiten der Kamerunneger.

Von

Regierungsarzt Dr. Külz, Duala.

Unter dem reichhaltigen Beobachtungsmaterial von Krankheitszuständen Eingeborener, das mir auf ausgedehnten Reisen im Kamerunhinterlande entgegentrat, fand sich auch eine Anzahl Kinder im Alter von ungefähr 6—12 Jahren, die mir in einigen Dörfern des Stromgebiets des Wuri (das ist des Kamerunflusses, an dessen Mündung Duala liegt) gebracht wurden, und die mein Interesse ganz besonders in Anspruch nahmen. Sie boten nämlich ein in seinen wesentlichen Zügen übereinstimmendes, äußerst charakteristisches Krankheitsbild, das mir trotz seiner auffälligen Symptome in Kamerun noch nicht entgegengetreten war und für das ich gleichwohl zunächst durchaus keine sichere Diagnose zu stellen vermochte.

Die ersten 5 Fälle sah ich, wie es bei einer Reise leider meist nicht anders möglich ist, nur ganz ambulant und konnte sie nur einer, höchstens zwei wirklich eingehenden Untersuchungen unterziehen. Als mir das sechste derartig erkrankte Kind zugeführt wurde, entschloß ich mich, ihm zuliebe meinen Aufenthalt in dem betreffenden Dorfe um eine Woche zu verlängern, um wenigstens einigermaßen das klinische Bild festlegen und verfolgen zu können. Das ca. 10jährige Mädchen wurde von seinem Vater gebracht mit der Angabe, daß es seit 4 Monaten krank sei, einen dicken Leib bekommen hätte, kurzatmig geworden wäre und nicht ordentlich essen könne, letzteres für den Neger das schwerwiegendste und betrübendste aller Krankheitssymptome. Der objektive Befund, der übrigens bei allen vorhergehenden Fällen ganz entsprechend war und nur graduelle Unterschiede zeigte, war folgender:

Die sonst bei den hiesigen Negerstämmen gewöhnlich braunschwarz gefärbte Haut sieht hell grau-braun aus (aschfarben), ist trocken und abschilfernd; letzteres besonders stark am Rücken. Schleimhäute hochgradig anämisch, fast weiß. Gesicht prall ge-

dunsen, Anasarka der Augenlider, Gesichtsfalten verstrichen. Abdomen halbkugelig vorgewölbt; Dorsa pedis und Regio malleolaris prall ödematös. Das Gehen des Kindes ist erschwert und erinnert in seiner Schwerfälligkeit an das einer Gravida am Ende ihrer Schwangerschaft. Beim wiederholten Versuch durch einen Einstich mit einer Nadel aus dem Ohrläppchen oder der Fingerkuppe einen Blutstropfen zur Untersuchung zu gewinnen, tritt überhaupt nichts aus. Aus zwei mit der Impflanzette am Oberarm angelegten Hautschnittchen lassen sich erst nach längerem Stauen einige Tropfen wässrig hellrot gefärbten Blutes erzielen. Mikroskopisch zeigen im ungefärbten Präparate die roten Blutkörperchen eine ganz auffällige Blässe, im gefärbten (nach Giemsa): keine Malariaparasiten oder Filarialarven, Eosinophilie; mäßige Leukozytose. Puls 124 Schläge, weich. Thorax: Atmungsfrequenz auf ca. 40 erhöht, sonst über den Lungen nichts Abnormes. Herzspitzenstoß im 6. Interkostalraum sichtbar und fühlbar, 3 Finger breit, bis 1 cm über die linke Mammillarlinie hinausreichend. Herzdämpfung nach links verbreitert. Über der Basis ein blasendes systolisches Geräusch hörbar. Die zweiten Töne über sämtlichen Ostien scharf akzentuiert.

Abdomen: Ascites. Leber und Milz infolge von Meteorismus der Därme nicht perkutierbar. Angeblich besteht Verstopfung.

Urin: Ohne Eiweiß, Zucker oder Blut.

Die Temperatur schwankte während der Beobachtungszeit zwischen 36,1 und 36,8.

Das Allgemeinbefinden war nicht so hochgradig gestört, wie es nach dem objektiven Befunde zu erwarten war. Ich sah das Kind z. B. trotz seiner krankhaften Schwerfälligkeit sich so gut es ging an den Spielen anderer beteiligen oder vor der Hütte sitzend aus einer Tonpfeife rauchen. Anamnestisch ließen sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen. Ich neigte am meisten der Diagnose eines Vitium cordis zu.

Ohne indessen Sicherheit gewonnen zu haben, mußte ich schließlich weiterreisen. Zur Küste zurückgekehrt, erwartete ich in Duala mit einer gewissen Ungeduld, ob sich mir unter den zahlreichen poliklinischen Kranken des Farbigenhospitals ein ähnlicher Fall zeigen würde. Nach wenigen Wochen kam mir das 7. Kind mit den oben geschilderten Symptomen zu Gesicht. Ich nahm es ins Hospital auf, und hier ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces, die bis dahin verabsäumt worden war, die Anwesenheit massenhafter Ankylostomaeier. Durch eine Thymolkur,

die mit Unterbrechungen so lange fortgesetzt wurde, bis sich der Stuhlgang frei von Eiern erwies, ging das Kind einer auffällig raschen Heilung entgegen. Außer Ankylostoma beherbergte es noch Trichocephalen und Askariden. Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, daß es sich in den erwähnten vorhergehenden Erkrankungsfällen gleichfalls um Ankylostomiasis handelte.

Einmal aufmerksam geworden, beschloß ich nicht nur die Stuhlgänge von allen denjenigen Eingeborenen, deren Klagen oder Erscheinungen bereits den Verdacht auf Ankylostomiasis lenken würden, zu untersuchen, sondern außerdem unterschiedslos eine größere Anzahl mit irgendwelchen anderen Leiden zur Aufnahme kommender Farbigen verschiedenen Alters und Geschlechts. Ich tat dies seither bei 104 Patienten.

Das Untersuchungsergebnis, das in beifolgender Übersicht zusammengestellt ist, war für mich höchst überraschend. Ergab sich doch, daß über 70 % der hiesigen Eingeborenen als mit Ankylostoma behaftet zu gelten haben. Ebenso überraschend war für mich die große Verbreitung der Trichocephalen neben den Askariden und die Tatsache, daß so überaus häufig die Eingeborenen nicht nur eine Spezies, sondern zwei, drei und noch mehr verschiedene Darmparasiten gleichzeitig beherbergen.

Den Rekord erreichte der schwarze Diener eines Europäers, der aus Garua kommend hier zur Aufnahme gelangte, und gleichzeitig die Eier von fünf verschiedenen Schmarotzern zeigte: Ankylostoma, Trichocephalus, Askaris, Taenia saginata und Distoma haematobium. Bezüglich der Oxiuren muß ich erwähnen, daß diese hier wahrscheinlich viel häufiger sind, als durch meinen Befund zum Ausdruck kommt, da ihre Eier nur selten im Kot erscheinen. Auch die von mir ermittelten Fälle verrieten sich nicht durch die Anwesenheit von Eiern, sondern der Würmer selbst.

Von den 104 Kotproben waren frei von Parasiteneiern 13; es enthielten Eier von:

Ankylostoma	74
Trichocephalus	47
Askaris	42
Strongyloides stercoralis	3
Taenia saginata	2
Bilharzia	1
Oxiuren (Würmer)	3

Darunter fanden sich folgende Kombinationen:

Ankylostoma + Trichocephalus	18
Ankylostoma + Askaris	13
Trichocephalus + Askaris	5
Ankylostoma + Trichocephalus + Askaris .	16
Ankylostoma + Trichocephalus + Askaris + Oxiuris	1
Ankylostoma + Askaris + Strongyloides stercoralis	1
Ankylostoma + Bilharzia + Taenia saginata + Askaris + Trichocephalus	1

Die Summe der positiven Befunde hat als Mindestzahl zu gelten, da jeweils nur eine einmalige Untersuchung der betreffenden Stühle vorgenommen wurde. Die dabei angewandte, sehr bequeme Technik war die, daß ich mittels einer Platinschlinge ein Kotpartikelchen von den peripheren Teilen der Fäces entnahm und dieses in einem Wassertropfen vertupfte, der auf einem mit zentraler Vertiefung versehenem Objektträger aufgetragen war. Unter den Untersuchten befanden sich 15 Kinder, 26 Frauen und 63 Männer, wovon 11 bezw. 18 und 45 mit Ankylostomiasis behaftet waren. Außer diesen 104 Eingeborenen, von denen keiner im Hospital zur Aufnahme kam wegen Beschwerden, die mit seinen Parasiten in Zusammenhang gestanden hätten, wurden innerhalb dreier Monate noch 22 Patienten behandelt, bei denen von vornherein subjektive Klagen und objektive Symptome eine Ankylostomiasis wahrscheinlich machten, und die deshalb lediglich zur Absolvierung einer Wurmkur Aufnahme fanden. Wie ganz im allgemeinen hier die ärztliche Praxis unter den Eingeborenen, sowohl bei chirurgischen wie bei internen Leiden saisonartig verläuft, so auch hinsichtlich der Ankylostomiasis: sobald der Neger ein erfolgreiches Eingreifen des Arztes bei einer Krankheit besonders drastisch beobachtet, so finden sich in der darauffolgenden Zeit eine große Anzahl gleichartiger Patienten ein. Ich zweifele daher nicht, daß in Zukunft hier zahlreiche Kinder und Erwachsene wegen Ankylostoma zur Behandlung kommen werden. Irgendwelche wesentlichen klinischen Beobachtungen, die abweichend von denen gewesen wären, die tausendfach in anderen mit Ankylostoma verseuchten Ländern bereits angestellt worden sind, habe ich an meinem bisher kleinen Material nicht gemacht. Auch die Sektion eines Kindes, dessen Ankylostomiasis 10 Tage nach erfolgreich beendeter Kur doch töd-

lich endete, sowie eine Anzahl von Sektionen mit Ankylostomen als Nebenbefund förderten keine neuen Ergebnisse zu Tage. Erwähnen will ich nur, daß sich in einem sicher erst 18 Stunden zuvor entleerten Stuhlgang neben Eiern bereits freie Larven fanden. Die Lufttemperatur betrug zur Zeit dieser Beobachtung 29° C. Die feuchtwarme Kameruner Atmosphäre scheint demnach eine ganz besonders rasche Entwicklung der Eier zu Larven zu gewährleisten.

Mit Ausnahme des eben erwähnten letalen Falles gingen alle anderen unter Behandlung mit Thymol oder Extract. filicis einer raschen Genesung entgegen. Selbst ein 5jähriger Knabe, dem ich zunächst $4\frac{1}{2}$ l Ascites punktierte, der knapp 30% Hämoglobingehalt aufwies, und dessen Herztätigkeit so schwer beeinträchtigt war, daß ich die Kur nicht einzuleiten wagte, ohne eine Digitalisbehandlung vorauszuschicken, wurde völlig wiederhergestellt.

Im Vergleich zu den Ankylostomagebieten Deutschlands ist ein wesentlicher Unterschied in der Ausbreitungsweise der, daß hier viele und gerade die schwersten Erscheinungen bei Kindern zu finden sind, während diese ja dort ebenso wie die Frauen meist verschont bleiben, weil die Entwicklungsbedingungen der Eier zu Larven und die Infektionsmöglichkeit mit ihnen hauptsächlich „unter Tage", in den Bergwerken gegeben sind, wo Frauen und Kinder nicht beschäftigt werden. Weit weniger stark und in die Augen fallend als bei Kindern sind die Symptome der Ankylostomiasis bei erwachsenen Negern, selbst wenn sie eine große Anzahl der Parasiten beherbergen. Die hauptsächlichste Klage, mit der sie zum Arzt kommen, ist die über Herzklopfen; und tatsächlich ergab auch bisher die Untersuchung des Herzens immer Abnormitäten, die teilweise so hochgradig waren und so sehr denen eines schweren Klappenfehlers ähnelten, daß es mir schwer fiel, sie nur mit der Anwesenheit der Ankylostomen zu erklären, bis der Erfolg der Abtreibungskur Sicherheit darüber brachte. Sehr wenig in den Vordergrund treten beim erwachsenen Neger Klagen von seiten der Verdauungsorgane. Akute gastrische Erscheinungen (Schmerzen in der Nabelgegend, Erbrechen, blutigen Stuhlgang) als Ausdruck einer verhältnismäßig frischen Ankylostomainfektion habe ich bisher nur einmal gesehen, sonst hatte sich der Zustand nach Angabe der Patienten oder ihrer Angehörigen immer eingeschlichen. Mehrfach kam als Begleiterscheinung Geophagie zur Beobachtung, nicht nur bei Kindern, auch bei einem betagten Manne, der sich zur Herniotomie einfand und in seinem Bündel, das er mit ins Hospital

brachte, sorglich auch eine kindskopfgroße Kugel einer ganz bestimmten, getrockneten Erdart mit sich führte, von der er von Zeit zu Zeit ein Stück konsumierte. Die Kotuntersuchung erwies Ankylostomiasis.

Weitere Nachforschungen über dieses eigenartige Symptom des Erdessens ergaben unter anderem, daß es unter den schwarzen Zöglingen einer Mission hier zeitweise stark verbreitet war. Einer dieser Knaben hatte ihm sogar mit größter Leidenschaft gefröhnt, hatte, als er zur Abgewöhnung seiner nicht als Krankheitsäußerung von der Umgebung erkannten Unart isoliert wurde, selbst den Zement von den Wänden gekratzt und verschluckt, bis er unter den Erscheinungen „der Wassersucht" gestorben war. Eine befriedigende Erklärung für die letzte Ursache dieses merkwürdigen Symptoms der Geophagie ist noch nicht gegeben. Eine weitere, wohl noch als offen zu betrachtende Frage ist die, wie das Zustandekommen der oft hochgradigen Anämie zu erklären ist. Verschiedene Momente sind zur Erklärung herangezogen worden; zunächst die Tatsache, daß durch die aus der Darmwand Blut saugenden Parasiten dem Organismus direkt eine gewisse Menge Blut entzogen wird, die durch Nachblutungen aus der Bißstelle noch erhöht werden kann. Nehmen wir einen extrem schweren Fall mit der Gegenwart von 1000 Würmern an und machen wir ferner die Annahme, daß jeder von ihnen täglich einen Tropfen Blut zu seiner Ernährung braucht, so haben wir allerdings mit einem ungefähren Tagesverlust von 1000 Tropfen oder etwa 50 g zu rechnen, einer Menge, die zwar eine Zeitlang sicher ohne weiteres ersetzt wird, aber doch bei jahrelanger Dauer geeignet ist, einen wirklichen Blutverlust zu verursachen. Da indessen die Zahl der Parasiten nicht immer in direktem Verhältnis zur Schwere der Blutarmut steht, zog man zur Erklärung die (bisher als noch nicht sicher bewiesen anzusehende) Hypothese einer Toxinproduktion der Ankylostomen heran. Neuere Beobachtungen haben erwiesen, daß die Tiere nicht nur Blut in ihrem Verdauungstraktus beherbergen, sondern auch Teile der Darmschleimhaut selbst, so daß Looß sogar annimmt, letztere sei ihre eigentliche Nahrung und Blut gelange nur dann in sie hinein, wenn zufällig ein Gefäß von ihnen arrodiert wird. Sei es nun, daß die Würmer hauptsächlich durch Blutsaugen, sei es durch Schleimhautaufnahme oder auch beides sich ernähren, so viel wird nicht bestritten werden können, daß die Darmschleimhaut in ihrer ganzen normalen Tätigkeit, namentlich in ihrer Aufgabe, den Chylus zu resorbieren, schwer

durch die ihr anhaftenden Ankylostomen geschädigt wird. Nehmen wir wieder die Gegenwart von 1000 Exemplaren an und nehmen wir weiter an, daß jedes durchschnittlich die Mucosa in Ausdehnung von 2 qcm aus ihrem funktionellen Gleichgewicht bringt, so haben wir eine Fläche von 2000 qcm im Darm, die für Verdauungszwecke und Nahrungsresorption minderwertig, wenn nicht ganz wertlos ist. Die Annahme von 2 qcm ist natürlich ganz willkürlich, dürfte aber kaum zu hoch gegriffen sein, wenn man bedenkt, wie groß die durch ein Ankylostoma hervorgerufenen Sugillationen sein können, daß auch ihre nächste Umgebung noch als alteriert zu gelten hat, und daß ferner die Parasiten wandern. Jedenfalls ist in jedem Falle von Ankylostomiasis ein mehr oder weniger ausgedehnter Teil der Verdauungs- bezw. Resorptionsfläche des Dünndarms ausgeschaltet.

Die bald unter den Erscheinungen der Obstipation, bald unter denen der Diarrhöe vor sich gehende Defäkation, Beimengungen vermehrten Darmschleimes usw., zeigen, daß auch die Peristaltik des Darmes nicht unbeeinflußt bleibt. Wir haben also als Ursache der Ankylostoma-Anämie außer einem direkten Blutverluste und den möglicherweise ausgeschiedenen Toxinen ganz sicher eine regelrechte, dauernde Unterernährung infolge mangelhafter Ausnutzung der zugeführten Nahrung. Beim Neger ist bereits makroskopisch für Ankylostomiasis die außerordentlich reichliche Beimengung unverdauter Speiseteile im Kote charakteristisch. Da die Anämie ihrerseits wieder eine mangelhafte Ernährung und Funktionsanomalie nicht nur des Dünndarms, sondern der gesamten Verdauungswege hervorruft, so haben wir einen geschloßenen Circulus vitiosus. Ganz ungezwungen erklärt sich so auch die Erscheinung, daß die Symptome bei Kindern (oder bei solchen Erwachsenen, die noch an anderen komplizierenden Krankheiten leiden), besonders schwer auftreten, da für sie bei sonst gleich großer Anzahl von Parasiten die Resorptionsfläche des Darmes verhältnismäßig viel stärker reduziert ist, wie bei einem Erwachsenen bezw. Gesunden. Es kann ferner nicht wundernehmen, daß bei jahrelangem Bestehen einer mangelhaften Blutversorgung auch Störungen in der Tätigkeit anderer Organe konstatiert werden, wie z. B. die bei hochgradiger Ankylostomiasis beobachteten krankhaften Veränderungen des Augenhintergrundes, der Muskulatur des Herzens, des Magens, der Leber und der Nieren.

Wie lange die Ankylostomiasis in ihrer jetzigen starken Verbreitung hier bereits besteht, wird sich nicht mehr ermitteln lassen. Ich möchte fast annehmen, daß sie im Laufe der letzten Jahre

zugenommen hat, da noch ein so gewissenhafter Beobachter wie F. Plehn vor kaum 10 Jahren ausdrücklich das Fehlen von Ankylostoma (und auch Trichocephalus) an der Kamerunküste hervorhebt[1]), gestützt auf negative Befunde bei Stuhluntersuchungen. Allerdings wurde von Zinn und Jacobi[2]) ein Teil der Leute eines in Deutschland herumreisenden kleinen Trupps von Kamerunnegern als mit Ankylostoma behaftet erkannt. Letztere Beobachter meinten aus dem Fehlen ernster Krankheitssymptome bei diesen Leuten eine gewisse Rassenresistenz gegen Ankylostomiasis herleiten zu dürfen. Ich glaube nicht, daß die hiesigen Beobachtungen dazu angetan sind, diese Hypothese zu stützen. Überhaupt dürften zu Schauzwecken nach Deutschland entsandte Vertreter eines farbigen Stammes niemals als typische Vertreter ihrer Rasse gelten, da dem Unternehmer natürlich an besonders imposanten und auch fürs Auge des Europäers stattlichen Figuren gelegen sein muß. Verallgemeinernde Schlüsse auf die ganze Rasse, wie sie nicht nur hinsichtlich der Ankylostomiasis, sondern auch mit Vorliebe auf anthropologischem Gebiete (Körpergröße, Schädelform, Muskulatur, Plattfuß usw.) gemacht wurden, sind deshalb von solchen importierten Negern nur mit größter Vorsicht zu ziehen. Ich zweifle z. B. nicht, daß bereits die Graslandneger Kameruns ganz andere (wahrscheinlich geringere) Verbreitungszahlen für Ankylostomiasis aufweisen als die von mir vornehmlich berücksichtigten Küsten- und Waldbewohner. In Togo habe ich mehrfach Ankylostoma bei Eingeborenen konstatiert, aber doch bei weitem nicht in dem Maße wie hier. Das direkte Hinterland Dualas, das Stromgebiet des wasserreichen, alljährlich zur Regenzeit seine Ufer weithin überschwemmenden und zur Sumpflandschaft verwandelnden Wuri, bietet — einmal mit Ankylostoma infiziert — die denkbar günstigste Beschaffenheit zu einer allgemeinen Durchseuchung. Zunächst finden überall die Eier in dem aufgeweichten Boden bei einer gleichmäßigen, warmen Außentemperatur vorzügliche Bedingungen zur Entwicklung von Larven. Aber auch die Gelegenheit einer Infektion der Neger durch Berührung mit den Larven ist in reichstem Maße gegeben. Der Eingeborene der Wuridörfer setzt seine Fäces dicht hinter der Hütte im Schatten seiner Bananen oder im nahen Maisfelde ab; Schweine, Hunde und sonstige Haustiere sorgen für ihre Ausbreitung; im

---

[1]) F. Plehn, Die Kamerunküste, S. 293.

[2]) Berliner Klinische Wochenschrift 1896. 36.

Schmutze spielende Kinder, die ebensowenig wie die Erwachsenen daran denken, sich vor dem Essen die Hände zu waschen, haben täglich die Möglichkeit, sich Larven einzuverleiben. Es geht daraus gleichzeitig hervor, wie schwierig es vorläufig ist, irgendwelche Maßnahmen zur Eindämmung dieser Seuche zu treffen. So lange der hiesige Neger seine Exkremente aufs freie Land oder im günstigsten Falle ins Wasser anstatt in Abortgruben entleert, ist eine radikale Beseitigung der Ankylostomiasis natürlich ausgeschlossen. Das einzige, was zurzeit geschehen kann und auch geschehen wird, ist, durch die Häuptlinge gelegentlich der von Zeit zu Zeit in Duala stattfindenden Häuptlingsversammlungen die Leute auf die Krankheitserscheinungen hinzuweisen, damit sie wenigstens ihre schwer Ankylostomakranken zur Behandlung schicken und ferner sie allmählich zur Anlage von Aborten zu bringen, wozu bescheidene Anfänge (ein Knüppel, an einem lauschigen Plätzchen in Sitzhöhe über zwei Gabeln gelegt) im Hinterlande von Duala bereits hier und da vorhanden sind.

Eine gewisse Bedeutung kann der Ankylostomiasis auch für die hiesigen Europäer nicht abgesprochen werden. Ich selbst habe bisher zwar keinen Fall bei einem Weißen Kameruns beobachtet, wohl aber hat mir der in Kribi (Südkamerun) stationierte Dr. Ufer erst jüngst von einem solchen berichtet.

Note sur l'ulcère phagédénique, dit des pays chauds, en Algérie.

Par le

Dr. J. Brault,

professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies cutanées et syphilitiques à l'école de médecine d'Alger.

On a présenté nos indigènes comme réfractaires aux infections, cela n'est pas vrai pour toutes.

En raison de leur fatalisme, de l'abstinence de boissons alcooliques et de la sélection faite dès le bas âge, ils résistent mieux aux traumatismes accidentels ou chirurgicaux, ainsi qu'à certaines infections (péritoine), nous avons souvent constaté la chose au cours de notre carrière de chirurgien; ils nous présentent cependant diverses infections: adénites, lymphangites, érysipèle, tétanos.

Il est en outre une terrible complication des plaies, qui se voit encore de temps à autre, en raison de l'incurie et du manque de soins; je veux parler, du phagédénisme des plaies et de la pourriture d'hôpital. D'ailleurs, on sait que nos convoyeurs arabes et kabyles ont été cruellement décimés par l'affection dans nos guerres coloniales, notamment à Madagascar[1]). Mais il n'est pas besoin absolument des misères d'une guerre pour déterminer cette terrible complication des plaies; de temps à autre, nous recevons dans notre service des indigènes qui en sont porteurs.

Je ne suis pas de ceux qui pensent que le phagédénisme dit des pays chauds, a reçu, grâce à la symbiose fuso-spirillaire, une explication définitive; toutefois, pour me conformer aux classiques et éviter toute espèce d'équivoque, je ne donnerai ici, à l'appui de mon dire, que des observations où la symbiose fuso-spirillairè a été constaté par nous.

Observation I. — S. M. bent Lakdar, âgée de 24 ans, née à la Réghaïa entre salle Rollet le 10 septembre 1904 avec une plaie phagédénique très étendue

---

[1]) J. Brault, Annales de dermatologie et de syphiligraphie n° de fevrier 1897, et traité des maladies des pays chauds, p. 238. 1899.

de la jambe gauche, on ne peut obtenir aucun renseignement précis sur l'origine de la plaie; cette dernière recouverte de diphtérite, intéresse tout

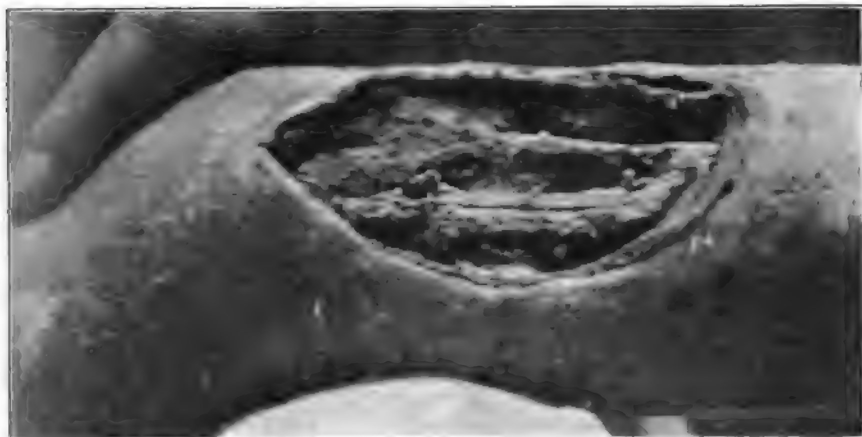


Fig. 1.
Aspect de l'ulcère de la femme de l'observation I, peu de jours après son entrée dans le service.

le $^1/_3$ inférieur de la face externe de la jambe. Malgré des curettages énergiques, des cautérisations et des pansements répétés, des applications de chlo-



Fig. 2.
Face interne de la jambe de notre malade de l'observation II.

rure de chaux à $^1/_{10}$, le processus ne put être arrêté, les muscles des loges antérieures de la jambe sont réduits en putrilage, enfin les os sont fortement

évidés. La malade déjà très cachectique, s'affaiblit d'une façon extrême et l'amputation est décidée, pour lui sauver la vie.

Dans le frottis des fausses membranes, on retrouve le bacille fusiforme, des spirilles peu nombreux et des microcoques.

Observation II. — Ch. Ahmed, journalier 22 ans, né à Palestro, entre salle Hardy, le 23 août 1905, il est porteur de trois ulcérations phagédéniques, deux à la face interne de la jambe droite et une troisième au-dessus de la Malléole externe. Curettage, cautérisations, pansements divers, en particulier, à la poudre de chlorure de chaux à $^1/_{10}$. Le malade bouffi, est profondément anémié, en outre ses urines contiennent une forte proportion d'albumine.

Comme beaucoup d'indigènes, il nous quitte dès qu'il est amélioré, avant cicatrisation complète.

L'examen de l'exsudat qui recouvrait les plaies, nous a montré la présence de la symbiose fuso-spirillaire.



Fig. 3.
Jambe du malade de l'observation III.

Observation III. — S. Mohamed ben Sliman, 17 ans, berger vient de Tablat, il entre salle Hardy, le 5 mars 1907, avec un vaste ulcère phagédénique.

Ce jeune homme a eu du paludisme durant les étés précédents; au mois d'octobre 1906, il s'aperçut d'un petit bouton sur la face externe de la jambe, cette pustule écorchée donna lieu à une plaie dont le malade ne prit aucun

soin, il continua à la souiller dans l'eau des mares et des oueds, où il allait jouer avec les autres bergers.

Enfin, les dimensions de sa plaie augmentant toujours, il se décide à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, le malade est très amaigri (83 kilogrammes) et très débilité, il a le teint terreux, la rate est grosse, le foie est légèrement abaissé.

A l'inspection de la région malade, on voit un vaste ulcère (11 centimètres de long, sur 15 de large) siégeant au $^1/_3$ moyen de la face externe de la jambe, la plaie empiète d'ailleurs sur la face postérieure, et aussi sur le bord antérieur. Les berges de l'ulcération assez régulières, sont un peu taillées à pic; au pourtour on remarque une zone rouge lie de vin. Le fond de la plaie est sanieux, grisâtre irrégulier et recouvert par places des fausses membranes, où l'examen microscopique, décèle des bacilles fusiformes et des spirilles. Le pus qui s'écoule est d'ailleurs extrêmement fétide.

L'ulcère creuse profondément les tissus, les muscles péroniers sont disséqués et dénudés de leur aponévrose; en deux ou trois points, le processus devient plus térébrant sous les fausses membranes.

Le traitement local consiste dans le curettage, les pansements au chlorure de chaux; traitement général: toniques, injections de cacodylate.

L'état général se relève et maintenant la plaie bourgeonne et s'épidermise sur les bords, il y aura peut être lieu de faire quelques greffes dermo-épidermiques.

Si j'ai produit ces observations, c'est qu'on a voulu nier la présence de cas autochtones d'ulcères phagédéniques des pays chauds au Algérie; allégation contre laquelle je me suis déjà inscrit en faux.

En effet, les observations que je viens de résumer, aussi brièvement que possible appartenaient à des malades qui n'ont jamais quitté nos régions. D'ailleurs, à priori, comment, à moins d'une résistance vraiment extraordinaire, ces gens ne présentèraient-ils pas de temps à autre, cette complication, qu'on est en train d'assimiler à la pourriture d'hôpital, que nous avons connue autrefois, dans les pays tempérés, avant l'ère antiseptique. En effet, ces indigènes nous arrivent dans un état lamentable, pansés avec quelques morceaux de burnous sordides, souvent relevés sans soins, en plaine campagne, ou dans quelque fossé; par conséquent, dans des conditions plus déplorables encore, que les blessés qu'on pouvait voir autrefois, dans nos hôpitaux d'Europe.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Togo, Südwestafrika, Neu-Guinea, Karolinen-, Marianen-, Marschallinseln und Samoa für das Jahr 1904/05. Herausgegeben von der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amts. Berlin 1907, E. S. Mittler und Sohn. 289. 7,50 Mk.

Die Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete erschienen früher als Beiträge zu den Denkschriften und wurden vom Reichs-Gesundheits-Amt veröffentlicht. Zum zweitenmal treten sie zu einem Sammelwerk vereinigt in einem stattlichen Bande an die Öffentlichkeit und geben wiederum einen Beweis, welche Bedeutung dem Sanitätswesen in den Schutzgebieten zukommt. Die wichtigste Frage für die meisten Kolonien ist auch heute noch: „Wie steht es mit der Malaria und welche Erfolge zeitigt ihre Bekämpfung?" An der Hand der Berichte soll auf diese Frage hier eingegangen werden. In Deutsch-Ostafrika ist eine Vermehrung der im Jahre 1904/05 wegen Malaria in Behandlung gekommenen Europäer festzustellen, die sich aber einerseits durch die Bevölkerungszunahme überhaupt, anderseits aber durch den Einfluß einer ungewöhnlich starken und anhaltenden Regenperiode wenigstens für die Küstenstationen erklären läßt; wenn in Daressalam die Erkrankungen an Malaria eine geringe Abnahme erfahren haben, während in Tanga eine beträchtliche Zunahme eingetreten ist, so wird der Grund hierfür wohl mit Recht in der systematischen Malariabekämpfung gesucht, die an ersterem Orte gehandhabt wird; immerhin sind auch hier die Fortschritte früheren Jahren gegenüber erheblich geringere gewesen. Die Chininprophylaxe wurde in der Form ausgeübt, daß an 3 aufeinander folgenden Tagen der Woche 0,5 g genommen wurden. Grammdosen am 8. und 9. Tag genommen, bewährten sich gleichfalls. Ebenso wichtig wie die Chininprophylaxe ist die Bekämpfung der Anopheles, die in Daressalam trotz großer Schwierigkeiten in Angriff genommen worden ist.

Auch in Westafrika wird die Chininprophylaxe mit Erfolg angewandt; auch hier wird der Mückenlarvenvertilgung besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die Berichte aus Lome und Anecho über den Rückgang der Malaria sind sehr ermutigend.

In Deutsch-Neuguinea (Kaiser-Wilhelm-Land) wird das Chinin in fünftägigen Grammdosen prophylaktisch gegeben und hat sich auch in diesem Jahre in den meisten Fällen bewährt; auch hier wird der Vertilgung der Moskitos gedacht, für deren ersten Anfänge durch Zuschüttung von Sümpfen usw. gesorgt worden ist.

Wenn in fast allen Kolonien die Ergebnisse der Malariabekämpfung nicht so glänzende sind, wie der heimische Beobachter vielleicht erwartet oder

gewünscht hätte, so sind eine Reihe Schwierigkeiten zu erwähnen, die sich der Durchführung einer allgemeinen Prophylaxe entgegensetzen; schon bei den Europäern findet sich Gleichgültigkeit gegen die Gefahr, die bis zur prahlerischen Verachtung sich steigert; aber auch unter den Willigen ist die nötige Zuverlässigkeit bei Aufnahme des Chinins nicht immer zu erreichen. Die fluktuierende Bevölkerung der Eingeborenen verlangt zur Kontrolle ein Sanitätspersonal, das zurzeit nicht in genügender Zahl vorhanden ist. Austrocknung von Sümpfen und stagnierenden Wässern, Vertilgung und Unschädlichmachung der Brutstätten der Anopheles stellen schwierige und kostspielige Arbeiten dar. Endlich ist das Verständnis für mechanischen Schutz noch nicht genügend in der Bevölkerung verbreitet.

In allen diesen Richtungen wird der weiteren sachgemäßen Tätigkeit unserer Kolonialärzte der endgültige Erfolg nicht versagt bleiben.

Leider sind außer der Malaria in einzelnen Kolonien weitere ernste Krankheiten zu verzeichnen gewesen.

In Anecho, Agoné und Grandpopo — mit einer Einwohnerzahl von 62 Köpfen — trat Gelbfieber auf und mehr als der 4. Teil der Bewohner, 16 Personen, erkrankte, nur 3 genasen. Durch See- und Landquarantänen, vor allem durch eine energische Moskitobekämpfung wurde einer weiteren Verbreitung der Seuche Einhalt getan.

Auf der Insel Kome im Viktoriasee wurde ein Herd der Schlafkrankheit (Trypanosomiasis) durch Auffindung der Glossina palpalis bezw. der Trypanosoma ugandanse nachgewiesen; eine unmittelbare Gefahr der Weiterverbreitung scheint zwar nicht zu bestehen; auch hier sind die Zahlen bemerkenswert, es kamen 33 Fälle in Zugang, von denen 28 tödlich endeten.

Im Bezirk der Militärstation Iringa trat die Pest wieder auf, aber in erheblich geringerem Maße als in den Vorjahren. Dies wird teils auf die systematische Rattenvertilgung in den verseuchten Gebietsteilen, teils auf die Pestimpfung zurückgeführt, der 1500 Personen — darunter 3 deutsche Militärpersonen — unterzogen wurden.

Zum erstenmal wird über das Lienhardt-Sanatorium Wagiri berichtet. Am 1. September 1904 wurde dies Genesungsheim eröffnet, das nach seiner Lage, 1000 m über dem Meere, auf einem der schönsten Punkte des West-Usambara-Gebirges, berufen ist, den Europäern in der Kolonie selbst einen Aufenthalt zur Erholung von der Arbeit oder von überstandenen Krankheiten zu bieten. Im ganzen fanden Aufnahme 39 Personen (29 Männer, 9 Frauen, 1 Kind); in allen Fällen war ein guter Erfolg zu verzeichnen.

Die Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete haben sich gut eingeführt; sie verdienen ein ernstes Studium und werden bei einheitlicher Berichterstattung mehr und mehr eine Fundgrube für alle Fragen tropischer Krankheits- und Gesundheitsverhältnisse werden. Koenig (Kiel).

Camail. **Note sur le Paludisme dans nos Etablissements de l'Inde.** Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 129.

L'auteur signale la fréquence à Chandernagor de la splénomégalie chronique, appelée Basse, qui parait être le Kála-Azar des médecins anglais. « Certaines maisons de la ville sont appelées des Maisons à Basse; tous les

habitants qui s'y succèdent présentent, au bout de très peu de temps des accidents caractéristiques»; aussi ces maisons restent presque toujours abandonnés.
C. F. (Liége).

Verdier. Notes sur la région du Macina. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 5.

La Macina est la région N.W. de la grande courbe du Niger. Renseignements d'intérêt local; courtes notes sur quelques médications indigènes.
C. F. (Liége).

Kermorgant. L'assistance médicale en Indo-Chine. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 24.

Ce travail complète celui, qui a été analysé dans ces Archives (Bd. X. 1905, s. 246) et donne une énumération détaillée des installations sanitaires de l'Indo-Chine française. Citons seulement les Instituts Pasteur de Saïgon (Cochinchine) et de Nha Trang (côte d'Annam), le laboratoire de recherches de Hanoï (Tonkin), les centres vaccinogènes de Saïgon, Hanoï, Xieng Kouang (Laos) et Pnom Penh (Cambodge). La lutte contre la variole reste la grande préoccupation des autorités sanitaires; l'auteur déclare que le développement de la vaccine en Cochinchine a été la principale cause du doublement de la population en vingt ans et de l'essor économique du pays.

La lèpre n'a guère été combattue jusqu'ici et fait de nombreuses victimes.

A Hanoï on a créé une école de médecins indigènes sur lesquels on compte beaucoup pour vulgariser et faire accepter des mesures sanitaires sérieuses.
C. F. (Liége).

Reynaud, G. Observations sur l'alimentation des indigènes dans les pays chauds. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Paris 1907, p. 315.

Renseignements précis, très intéressants, sur la composition de la ration officiellement distribuée à diverses catégories d'ouvriers prisonniers etc. et de l'alimentation des travailleurs indigènes libres à la Nouvelle Calédonie, en Indo-Chine, en Chine, en Corée, au Congo belge, au Dahomey et en Egypte.
C. F. (Liége).

Amigues. Les Nouvelles Hébrides. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 167.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique, autrefois très rare, est devenue assez fréquente, mais de gravité modérée. La tuberculose, la pneumonie, la dysenterie font beaucoup de ravages chez les indigènes. Le béribéri est assez fréquent et très grave, notamment chez les ouvriers annamites importés. Le lèpre, encore peu fréquente, s'observe surtout chez les indigènes, qui ont été travailler à la Nouvelle Calédonie. C. F. (Liége).

Gallay. Campagne antivariolique et propagation de la vaccine en 1905 en Afrique occidentale française. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1907, p. 245.

Comme suite au sérieux mouvement d'organisation hygiénique dont nous avons déjà parlé ici (Bd. XI, s. 248) la vaccination a été déclarée obligatoire

dans les colonies françaises de l'Afrique occidentale. Le vaccin du laboratoire de St Louis (Sénégal) a donné de bons résultats, mais l'absence d'un personnel médical suffisant n'a pas encore permis de donner à la lutte antivariolique une énergie suffisante. C. F. (Liége).

Wellman, F. C. **On the Food Plants cultivated by the Umbundu-speaking Natives of Portuguese West Africa.** Journ. Trop. Med. 1. V. 07.

Verf. führt folgende Nährpflanzen auf: Brassica oleracea, Hibiscus esculentus, Phaseolus vulgaris, Pisum sativum, Arachis hypogaea, Vigna sinensis, Cajanus indicus, Psidium guajava, Cucurbita maxima, Ipomaea Batatas, Solanum edule, S. tuberosum, Lycopersicum esculentum, Sesamum indicum, Manihot utilissima, Zea Mays, Oryza sativa, Saccharum officinarum, Sorghum vulgare, Pennisetum typhoideum, Eleusine coracana, Allium cepa, Elaeis guineensis, Dioscorea sativa, Musa sapientum. Ruge (Kiel).

Bloch. **Analyse de quelques eaux du Pe Tchi Li.** Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 563.

Id. **Analyse de l'eau du Yang-Tsé et du Fleuve jaune.** Ibid., 1907, p. 91.

Renseignements d'intérêt local. C. F. (Liége).

King, Harold, H. **A Blood-Sucking Hemipteron.** Journ. Trop. Med. 15. XII. 06.

Das etwa 3 mm lange Insekt gehört zur Familie Reduviidae, Unterordnung Heteroptera, und ist anscheinend dem Phonergates bicoloripes Stall. verwandt. Befallen im Sudan abends im Oktober Hände und Knöchel und verursachen einen scharfen Schmerz beim Stechen, der aber bald vorübergeht.

Ruge (Kiel).

Brot als Krankennahrung.

Seit jeher spielt das „Tägliche Brot" eine große Rolle. Mit Recht, wenn es auch keineswegs ein Nahrungsmittel ist, geeignet, allein das Leben des Menschen zu erhalten. Bei Wasser und Brot muß er schließlich verhungern. Es ist aber ein verhältnismäßig vortrefflich zusammengesetztes Nahrungsmittel, es ist außerdem durch den vorhergehenden Backprozeß für den Verdauungsakt ausgezeichnet vorbereitet und von kalorimetrischem Standpunkt aus, wie Alfred Martinet in der Presse médicale vom 11. August 1906 ausführt, zweimal so wertvoll als Fleisch, trotzdem dieses in 100 Teilen so viel Stickstoff enthält wie 250 Brot (und nebenbei gesagt 500 Milch), und zwei Drittel von dem Gehalt der Hülsenfrüchte. Folgende Übersichten verdeutlichen die betreffenden Verhältnisse:

	Eiweißstoffe	Kohlenhydrate	Fett	Aschenbestandteile	Wasser	
Linsen	23	59	1	2,5	11,5	v. Hundert
Brot	7	55	0,5	1	36	„ „

100 g Brot $55 \times 4 + 7 \times 4 + 1 \times 9 = 257$ Kalorien

100 g Fleisch $20 \times 4 + 6 \times 9 = 134$ „

100 g Linsen $59 \times 4 + 23 \times 4 + 1 \times 9 = 337$ „

Die obigen Zahlen beziehen sich auf ein Brot aus jetzigem marktgängigen Mehle, das durch Sieben von etwa 80 % Kleiestoffen befreit worden ist. Damit wird allerdings dem Mehl eine Menge wertvolle Substanz entzogen, darunter 13 v. H. Stickstoff enthaltende Stoffe (4 v. H. mehr als das Mehl im Durchschnitt enthält), 31 v. H. Stärkestoffe und 3 v. H. Fett. Solches Mehl gibt, wie wohl gelegentlich gesagt wird, geradezu ein „Hungerbrot", und es ist schon oft empfohlen worden, den Kleiegehalt nicht gar so tief herabzudrücken, ja man buk Brote geradezu nur aus geschrotetem, später sogar aus heilen, in besonderer Art gleich in Teig verwandelten Körnern (Simons Brot).

Die Frage nach dem zuträglichsten Brot kann einwandsfrei nur von dem Standpunkt der Physiologie der Verdauung beantwortet werden. Schon lange war bekannt, daß Brot je nach der Feinheit des verbackenen Mehls, also sog. Weiß-, halbweißes, Grau- und schließlich Schwarzbrot (Pumpernickel) nur zu 95, 92, 86, 80 v. H. absorbiert und daß nach dessen Genuß 4,5, 6,6, 12,2 und 19 v. H. Kleiestoffe ungenutzt in die Fäces übergegangen waren. Damit war experimentell bewiesen, was Parmentier schon 1777 gesagt hatte, daß „Kleie wohl das Gewicht, nicht aber den Wert des Mehls vermehrte, weil sie ungenutzt den Verdauungskanal passierte". Anders stellen sich die Verhältnisse in Bezug auf die Verdaulichkeit der betreffenden Backwaren: die Kleie übt einen gewissen mechanischen und chemischen Reiz auf die Wände der Verdauungswege aus, vermehrt die Peristaltik, macht die Fäces lockerer und vermehrt ihre Masse. Solch Brot wird damit geradezu zu einer vortrefflichen Sonderdiät für Leute, die an trägem Stuhlgang leiden, Lauder-Brunton geht sogar so weit zu behaupten, daß völlig resorbiertes Weißbrot (neben Whisky und Syphilis) der Grund der vielfach verbreiteten Gesichtsröte ist, und andere vermuten, daß die durch ihren Genuß bewirkte dauernde Hartleibigkeit die immer häufiger auftretende Typhloappendicitis und Peritonitis bedingt.

Wie Brot durch Beigaben von fett- und stickstoffhaltenden Beigaben zu einem idealen, wenig Platz einnehmenden Nahrungsmittel gemacht werden kann, ist hier zu wiederholen nicht nötig, doch ist die Art, wie Martinet die betreffenden Verhältnisse darstellt, vortrefflich und verdient wohl die Beachtung interessierter Kreise.

Schelenz.

Baldes, Heichelheim und Metzger. **Untersuchungen über den Einfluß großer Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem.** Münchner med. Wochenschrift Nr. 38. 18. 9. 1906.

Die Verff. stellten eingehende Untersuchungen an 12 jungen Leuten an, die als Teilnehmer eines 100 Kilometer Wettmarsches das Endziel erreichten. Von diesen nahm nur einer während des Marsches große Mengen Alkohol zu sich (22 Glas Bier und 1/2 Flasche Malaga). Die übrigen waren abstinent.

Nach dem Marsch hatten sämtliche Teilnehmer im Urin Eiweiß. 4 Teilnehmer hatten Blut in beträchtlicher Menge, 9 hatten Zylinder verschiedener Beschaffenheit ausgeschieden.

Die Herzdämpfung war mehrfach erheblich verbreitert, der Blutdruck durchweg gesunken, die Pulszahl vermehrt.

Die Sehnenreflexe waren meist abgeschwächt, in einem Fall völlig verschwunden.

Dohrn (Hannover).

Martin, Max. Studien über den Einfluß der Tropensonne auf pathogene Bakterien. Aus dem Nachtigalkrankenhaus in Togo. Münchner med. Wochenschrift Nr. 51. 18. 12. 1906.

Ausgehend von der Erfahrungstatsache, daß Wunden bei den Negerstämmen durchschnittlich sehr gut heilen und entzündliche Wundprozesse selten sind, unternahm Verf. eine Reihe von Versuchen, die den Einfluß der Wärme und des Lichtes der Tropensonne auf pathogene Bakterien klarlegen sollen. Er kam zu folgenden Ergebnissen:

1. In den tropischen Ländern herrscht eine gewisse Bakterienarmut hinsichtlich der meisten pathogenen Arten.
2. Sie ist bedingt durch die bakterientötende Wirkung der Sonne.
3. Den Hauptfaktor der Sonnenwirkung bildet anscheinend die Sonnenwärme, doch kommt auch dem Sonnenlicht eine erhebliche Bedeutung zu.
4. Eine Anzahl nichtpathogener Keime bleibt von dem Einfluß der Sonne unberührt.
5. Die mechanische Reinigung durch das Seewasser der Brandung erzeugt Sterilität des Oberflächensandes im Bereiche der Brandung.

Dohrn (Hannover).

---

b) Pathologie und Therapie.

Trypanosen.

Bouffard. Sur l'étiologie de la Souma, trypanosomiase du Soudan français. Soc. de biol. de Paris, séance du 19 janvier 1907, p. 71.

La Souma[1]) est produite par Trypanosoma Cazalboui Laver., qui très virulent pour les ruminants n'infecte pas les singes, les chiens ni les rongeurs. L'auteur en a observé une épidémie grave, sur un grand troupeau de bœufs, à Bamako (Haut Niger). On savait déjà que les Glossina ne sont pas l'agent de transmission de cette maladie: l'auteur a réussi à infecter un veau par la piqure de Stomoxys infectés; les stomoxes sont très abondants dans cette région. C. F. (Liége).

Wellman, Creighton F. Human Trypanosomiasis in Portuguese Southwest-Africa. Am. Journ. of the med. Sciences. May 1906.

Nachweis von Trypanosomen im Blute eines Eingeborenen ohne weitere Krankheitserscheinungen. Überträger die Unterart Glossina palpalis wellmani.

M.

Balfour, Andrew. A peculiar Blood Condition, probably parasitic, in Sudanese Fowls. Journ. Trop. Med. 1. V. 07.

Bei schwerkranken Hühnern, die in ihrem Verhalten spirillosekranken Hühnern ähnelten, fand Verf. in Khartum eigentümliche Gebilde in den roten Blutkörperchen, die er als eine neue Art von Blutparasiten anspricht. Sie waren 1—3,5 μ groß, unbeweglich, hoben sich deutlich von der Substanz

[1]) Cf. dieses Archiv, 1906, s. 485.

der roten Blutkörperchen ab und ähnelten im frischen Präparat jungen Malariaparasiten. Auffallend war, daß sich ihr Protoplasma nicht blau, sondern rötlich färbte, und daß die Chromatinkörner nicht immer deutlich zu Tage traten. Gefärbt ähnelten diese Parasiten einem Piroplasma. Ein Entwicklungsgang ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Parasiten wurden in der Leber, der Milz, den Nieren, Lungen und im Knochenmark gefunden. In letzterem oft in Makrophagen eingeschlossen, ähnlich wie die Leishman-Donovanschen Körperchen.

Der Umstand, daß sich diese Gebilde bei kranken Tieren fanden und in der Rekonvaleszenz wieder verschwanden, spricht für ihre parasitäre Natur. Von 8 Blutübertragungen fiel nur eine positiv aus. Vielleicht waren die benutzten Hühner schon vorher krank gewesen und daher gegen die Impfung unempfänglich. In künstlich flüssig erhaltenem Blute schien bei Zimmertemperatur eine Art Sporenbildung stattzufinden. Dasselbe geschah im Magen von Argas persicus und Cimex lectularius. Eier und Larven von Tieren, die gesogen hatten, konnten noch nicht untersucht werden. Ruge (Kiel).

Dutton, Todd & Tobey. Concerning certain parasitic Protozoa observed in Africa. Liverpool School Mem. 21. 1906.

Von den gesehenen Parasiten sind hervorzuheben ein Trypanosoma bei Cercopithecus, ähnlich dem Tr. theileri und vielleicht identisch mit dem von Kudike beobachteten Tr. bei Cercopithecus (in O.-Afrika); ferner ein dem Tr. theileri ganz gleichendes Trypanosoma bei einer Antilope.

M. Mayer (Hamburg).

Lewis A. Williams & R. Stenhouse Williams. Attempts to cultivate Spirochaeta Duttoni. Liverpool School Mem. 21. 1906.

Am besten ließ sich Sp. duttoni in defibriniertem Blut konservieren, in dem sie bis zu mehreren Wochen lebend blieb. Zimmertemperatur war das Temperaturoptimum. Für die Lebensdauer war der Zeitpunkt der Entnahme während des Anfalls nur von geringem Einfluß. M. Mayer (Hamburg).

Breinl, Kinghorn & Todd. Attempts to transmit spirochaetes by the bites of cimex lectularius. Liverpool School Mem. 21. 1906.

Es gelang nicht durch Cimex lectularius, die an infizierten Affen gesogen hatten, die Spirochaeta duttoni und die amerikanische Spirochaete auf andre Affen zu übertragen. Mit der zweiten Generation wurden nur wenige Versuche gemacht. M. Mayer (Hamburg).

Wendelstadt. Über Behandlung und einige Entwicklungsformen der Nagana-Trypanosomen. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn, Sitzung v. 18. II. 1907.

Günstige Erfolge mit Brillantgrün- und nachfolgender Atoxylbehandlung bei Ratten und Affen; es kam auch eine gewisse Immunität zustande; bei einem Affen bestand diese noch nach 7 Monaten. — Die sog. beschriebenen „Entwicklungsformen" sind recht fraglich, sie sollen den früher von W. beschriebnen (i. Milz) gleichen, die zweifellos Degenerationsformen waren.

M. Mayer (Hamburg).

Maltafieber.

Cathoire. De l'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie dans les races française et arabe. Revue de médecine, Mai 1906, p. 481.

Trois cas observés à l'Hôpital militaire de Tunis, avec les tableaux de température. Séro-diagnostic positif. Le sang, chez les trois malades (un Français, deux Arabes) montrait un nombre considérable de leucocytes mononucléaires (85 pour cent et plus). C. F. (Liége).

Bassett-Smith, P. W. A critical Examination of the blood of Patients in Hospital, to determine if other than Mediterranean Fever Sera would agglutinate the Microc. melit. Journ. Trop. Med. 15. V. 07.

Es wurden 150 Versuche bei verschiedenen Krankheiten angestellt. Serum 1:30, Kultur 10 Tage alt. Resultat stets negativ, sobald es sich nicht um Maltafieber handelte. Selbst 4 Jahre altes Serum von Maltafieberkranken ergab noch ein positives Resultat. Das Agglutinin vertrug auch eine Erhitzung bis zu 60° C. Ebenso gelang die Agglutination mit abgetöteten Kulturen. Sie trat aber später als bei Verwendung lebender Kulturen ein.

Ruge (Kiel).

Bassett-Smith, P. W. The treatment of Mediterranean Fever by means of Vaccines, with illustrative cases. Journ. Trop. Med. 15. V. 07.

Auf Grund einer eingehenden Studie kommt Verf. zu dem Schluß, daß ein Plus von Toxin (Einspritzen von 1 ccm einer bei 60° C. abgetöteten in 100 ccm H_2O abgeschwemmten Agarkultur des Microc. melit.) bei akutem Maltafieber schädlich, bei chronischem aber günstig wirkt. Ruge (Kiel).

Denguefieber.

de Brun, H. La dengue en 1904 et 1902. Formes atténuées. Formes sévères et prolongées. Revue de médecine, Juin 1906, p. 465.

L'auteur rapporte à la dengue une petite épidémie de fièvre à début très brusque, durant en moyenne un jour, avec convalescence rapide, observée à Beyrouth en Juin 1904. Au contraire en 1902 il avait observé des formes graves où la fièvre se prolongeait jusqu'à dix et douze jours.

M. de Brun insiste sur le polymorphisme de la dengue où notamment l'exanthème cutané, souvent signalé, a fait défaut dans de nombreuses épidémies observées à Beyrouth; il croit fournir «un nouvel et décisif argument à l'appui de la non identité de la dengue et de la grippe».

C. F. (Liége).

Balfour, Andrew. Notes on the differential Leucocyte Count, with special Reference to Dengue Fever. Journ. Trop. Med. 1. IV. 07.

Im Sommer 1906 herrschte eine Denguefieberepidemie in Ägypten. Doch blieb Khartum verschont, während Port Sudan und Halfa befallen wurden. In Khartum waren wenig Mücken. Vielleicht ist das Freibleiben Khartums

durch das Fehlen des Culex fatigans zu erklären. Verf. versuchte sodann in 9 Fällen (zugeschickte Blutpräparate aus Port Sudan) festzustellen, ob die Angaben Stitts über das Verhalten der Lymphozyten stimmten. Er erörterte zunächst an der Hand der Beschreibungen von Ehrlich, Pappenheim, Da Costa, Ewing, Coles, Dutton und Todd die Schwierigkeit, festzustellen, was als große mononucleäre Zelle, großer Lymphozyt und Übergangsform anzusehen ist. Er nimmt für die großen mononucleären die Definition Ehrlichs an, bezeichnet aber als Übergangsform jede große Zelle mit hufeisenförmigem oder doppeltem Kern, gleichgültig, ob sie Granula enthält oder nicht. Bei dieser Auffassung der Blutelemente konnten Stitts Angaben bestätigt werden. Ruge (Kiel).

Phillips, Slewellyn. Dengue in Egypt. Journ. Trop. Med. 15. XII. 06.

Die einzelnen Fälle der Denguefieberepidemie in Kairo im September und Oktober 1906 verliefen anfangs ohne Ausschlag, so daß erst die Diagnose Influenza gestellt wurde. Später Ausschlag vorhanden, manchmal ohne Fieber. Gesamtdauer der Krankheit etwa 8 Tage. Ausschlag meist masernähnlich, oft erythematös, seltner als Purpura oder Petechien. Häufig Nasenbluten beim Fieberabfall. Ein Todesfall durch Urämie. Ein Engländer im Laufe von 4 Wochen 2 mal an Dengue erkrankt. Aspirin und Natr. salicyl. wirkten gut symptomatisch. Ruge (Kiel).

Ruhr.

Caussade et Joltrain. Dysenterie amibienne d'origine parisienne. Presse Méd. 20. II. 07.

Bei einem Manne, der Frankreich nie verlassen und sich nie in Kontakt mit Ruhrkranken befunden hatte, traten schleimig-blutige Stühle auf, in denen keine Amöben gefunden wurden, ebensowenig Dysenteriebazillen, keine Agglutinationen des Shiga und Flexner, aber Eosinophilie. Amöben im Erbrochenen und später in den Wänden eines Leberabszesses, der in die Lunge durchgebrochen war, gefunden. In der Diskussion rät Vincent, dem Stuhlpräparat von der Seite her eine Methylenblau- oder Neutralrotlösung zufließen zu lassen. Die Amöben bleiben zunächst ungefärbt und heben sich gut von dem gefärbten Untergrund ab. Dopter berichtet über 2 Fälle, die durch Kontaktinfektion bei Leuten, die Frankreich nie verlassen hatten, in Toulon entstanden waren. Ruge (Kiel).

Bertrand. Dysenterie bacillaire et abcès du foie. Bull. de l'Acad. de médecine, Paris 1907, n° 1, p. 43.

L'auteur s'élève contre l'idée que la dysenterie bacillaire ne produit pas d'abcès du foie; les arguments qu'il invoque sont d'ordre bibliographique; il ne fournit pas d'observation nouvelle. C. F. (Liége).

Beriberi.

Bagshawe, A. G. „Bihimbo[1]“ Disease. The Nature of the Disease termed „Bihimbo“. (Syn: Mubinyo, Ruhinyo, Okwehinya[1]) met with in the Chaka District of the Uganda Protectorate. Journ. Trop. Med. 15. I. 07.

Verf. glaubt, daß die oben genannte Krankheit wahrscheinlich Beriberi ist. Es ist eine peripherische Neuritis, bei der es namentlich zu großer Schwäche in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten kommt. Die Leute konnten sich aber alle am Stock bewegen. Manchmal bestand Atemnot, beschleunigter und unregelmäßiger Puls, zum Teil Ödeme über den Schienbeinen und Schmerzhaftigkeit der Waden- und Schenkelmuskulatur. Die Eingeborenen halten diese Erkrankung für Schlafkrankheit. Verf. fand weder Schlafkranke noch Glossinen in der dortigen Gegend. Ruge (Kiel).

Gaide. Notes sur le béribéri au Tonkin. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1906, p. 511.

L'auteur est partisan de la nature toxi-infectieuse du béribéri et n'admet pas que l'alimentation intervienne dans la genèse de cette maladie; il insiste sur l'importance du diagnostic entre les symptômes béribériques et les troubles névritiques du paludisme, mais il ne précise par ces différences; il donne plusieurs procès-verbaux d'autopsie, dont la plupart d'ailleurs ne renseignent pas sur le cours aigu ou chronique de la maladie; les altérations dégénératives du myocarde ont été les lésions les plus constantes. L'auteur croit à la contagiosité du béribéri, très vraisemblablement par la peau (!); il préconise le désinfection des vêtements et des locaux et l'isolement des malades, même simplement suspects. C. F. (Liége).

Frances, M. D. Beri-Beri, its history, symptoms, causation and treatment. New York and Boston Med. Journ., 1907, Febr. 9.

Ganz kurze Übersicht; für den Orientierten nichts Neues. A. Plehn.

Malaria.

Roque, Bernardino. Os pantanos mistos e o impaludismo. Med. cont., 16. IX. 1906.

Die Beobachtung Cellis, daß in Algerien die Anopheleslarven sich im Meerwasser gut entwickeln, was auch für Holländisch-Indien bestätigt wurde, hat Verf. schon 1902 in Mossamedes gemacht. Ferner nimmt er gestützt auf Beobachtungen an Bord eines portugiesischen Kriegsschiffes an, daß die Anophelesbrut im Bilschraum gedeihen und Schiffsepidomien unterhalten kann. M.

Schultz, N. K. Un cas de forme comateuse de fièvre tropicale avec issue mortelle. Arch. des Sciences biologiques publiées par l'Institut impér. de méd. expér. à St Petersbourg. T. XII, n° 2, p. 161.

Etude intéressante, surtout anatomo-pathologique, d'un cas observé à l'hôpital de Sotchi. C. F. (Liége).

---

[1]) Englische Schreibweise.

Link. Über einen Fall von Schwarzwasserfieber. Vortrag im Verein Freiburger Ärzte. Münchner med. Wochenschrift Nr. 37. 11. 9. 1906.

Der 27jährige Patient machte 1897 wegen Lues eine Schmierkur durch. Während seines Aufenthaltes in Südkamerun nahm er prophylaktisch jeden 5. Tag 1,0 Chinin. muriat. Seit Anfang März 1905 trotzdem Malariaanfälle. Im Mai und August Schwarzwasserfieberanfälle. Ein dritter und vierter Schwarzwasserfieberanfall trat nach der Rückkehr nach Europa im unmittelbaren Anschluß an Chiningaben von 1,0 g auf. Infolge der massenhaften Hämoglobinausscheidung vorübergehende Nierenreizung. Der Urin enthielt sehr reichlich Nierenepithelien, Epithelzylinder, rote Blutkörper und einige Blasenepithelien. Nach 6 Tagen Nachlaß der Hämoglobinausscheidung und beginnende Rekonvaleszenz.

Ätiologisch kommt in dem vorliegenden Falle neben Malaria und Chiningebrauch vielleicht die Syphilis in Betracht. Dohrn (Hannover).

Nerven- und Geisteskrankheiten.

Marie. La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. Revue de médecine, 1906, p. 389.

A la suite d'une visite à l'asile Abassieh du Caire, l'auteur signale la fréquence de la paralysie générale chez les indigènes, qu'ils soient de race pure ou mélangés de sang nègre. Les principaux facteurs étiologiques lui ont paru être, chez ces malades, la syphilis et l'alcoolisme, fréquent dans la basse Egypte malgré les prescriptions du Coran; la pellagre peut aussi être incriminée. Quant au haschich, s'il produit souvent du délire, les médecins égyptiens ne croient pas qu'il amène la paralysie générale.

La paralysie générale a été signalée comme très rare en Algérie et en Tunisie malgré la fréquence de la syphilis; l'auteur croit qu'elle échappe aisément à l'observation médicale parce que les indigènes isolent et cachent ces malades. C. F. (Liége).

Alkoholismus.

Külz. Hygienische Beeinflussung der schwarzen Rasse durch die weiße in Deutsch-Togo. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Dezember 1905.

Seine als Regierungsarzt in Togo gemachten Erfahrungen führen Külz zu dem Schluß, daß das Gesamtresultat der hygienischen Beeinflussung der schwarzen Rasse durch die weiße sich nach der schlechten Seite neigt. Die Hauptschuld an dieser Erscheinung trägt die Ausbreitung des Alkoholgenusses. Von den eingeführten alkoholischen Getränken kommt nur Branntwein in Betracht. Die Einfuhr stellt sich jetzt auf etwa eine Million Liter pro Jahr. Obwohl die Figur des chronischen Säufers noch nicht so häufig angetroffen wird, wie in Deutschland, so ist sie doch bereits vorhanden. Allein in Klein-Popo und Umgebung kann Külz leicht einige Dutzend strammer Gewohnheitssäufer nachweisen. Das Aufsteigen vom unschädlichen gelegentlichen Genuß bis zur schädlichen Vergiftung des Organismus und der Keimzellen vollzieht sich rasch.

Die Erleichterung des Verkehrs und die Verbilligung der Transportkosten begünstigen das Fortschreiten der alkoholischen Durchseuchung. Für den Neger bestehen die für den Europäer vorhandenen gesellschaftlichen und sittlichen Schranken nicht.

Wo der Alkohol zur Sterilität führt, wirkt er im Sinne einer Auslese gewissermaßen günstig. Schädigt er aber das Keimplasma nur insofern, als er eine minderwertige Nachkommenschaft bedingt, so muß er notwendig die Stammesdegeneration zur Folge haben. Von dieser Gefahr sind die Togo-Neger stark bedroht. Külz rät zu einer sukzessiv ansteigenden Zollerhöhung. Diese müßte freilich, um Erfolg zu haben, gemeinsam mit den benachbarten Kolonialmächten England und Frankreich durchgeführt werden.

Paul Schenk.

Külz. Zur Hygiene des Trinkens in den Tropen. Flensburg 1905.

Alle Gründe, die schon im gemäßigten Klima gegen den Alkohol sprechen, gelten in noch viel höherem Maße für die Tropen. Die für die Tropen bestimmten Biere sind der besseren Haltbarkeit wegen stärker eingebraut, daher reicher an Alkohol. Manche Anfälle von Herzschwäche, mancher Ausbruch von Tropenkoller und Nervosität ist sicherlich mehr auf Rechnung des erhöhten Alkoholgenusses als des Tropenklimas zu setzen. Das Toleranzquantum des Alkohols ist in den Tropen entschieden bedeutend herabgesetzt. Daher ist schon ein sogenannter „mäßiger" Genuß von Übel. Dabei ist bei dem vielfach an Abwechslung armen Leben in den Tropen die Verführung zum Alkoholgenuß stärker als in der Heimat. Auch ist die Versorgung mit gutem Trinkwasser häufig recht mangelhaft. Als Wasserzusatz sind besonders die Fruchtsäuren, namentlich die Zitronensäure zu empfehlen. Außerdem kommen die Mineralwässer und die frischen Früchte in Betracht. Paul Schenk.

Deherme. Der Alkoholismus in den Kolonien. Annales antialcooliques. April 1905.

Verfasser hält den Alkoholismus für die tödliche Wunde, an der alle französischen Kolonien leiden. Er berichtet aus eigener Erfahrung über die Verhältnisse in dem französischen Indo-China. Auch in den französischen Kolonien finden sich nicht nur die ausschließlich gewünschten Volkserzieher im besten Sinne, sondern vielfach auch Menschen ein, welche nach den Kolonien gehen, um möglichst schnell Reichtum und Ehren zu erwerben. Das sind die Rekruten für den tropischen Alkoholismus. Der Alkoholismus spielt in mancher Kolonialarmee den General. Die Langeweile ist der Werber. Der Kolonialsoldat kennt kein anderes Vergnügen, als in den elenden chinesischen Spelunken die fürchterlichen Schnäpse (im speziellen die Apéritifs, den Absinth) zu trinken. Ganz anders ist es in den englischen Kolonien Singapore, Hongkong, Colombo. Dort steht der Sport an der Stelle des Alkoholmißbrauchs. Dagegen in Saigon, Hanoi, Haiphong sind die „eröffnenden" Liköre ein notwendiger Zubehör zu dem täglich drei- oder viermal wiederholten Kneipenbesuch. Über den Frühstückslikör will der Verfasser nichts sagen. Um 5 Uhr ist Geschäftsschluß, diniert wird um 8 Uhr. Die Zwischenzeit auszufüllen, reicht ein „Apéritif" nicht aus. Also nimmt man Nr. 2, ein wenig schwächer wie den ersten, sagen wir einen fünfgrädigen, dann einen viergrädigen usw. Eventuell fängt man, wenn man unten bei 1 angelangt ist, wieder bei 5 an.

Nach dem Essen kommen die Cock-tails an die Reihe und bei jeder irgendwie festlichen Angelegenheit der Champagner. Verläßt man dann im angezechten Zustande das Speisehaus, so regt sich der „Tropenkoller“: man verprügelt seinen Kuli, vergreift sich an einem Mädchen. Am nächsten Tage beginnt dasselbe Spiel von neuem.

Eine Hauptursache des Alkoholismus in den Kolonien ist, wie gar nicht oft genug betont werden kann, die Langeweile. Daher muß man für körperliche und geistige Arbeit sorgen und die Zahl der Kolonialämter aufs äußerste beschränken. „Die Kolonien haben genau denselben Wert wie die, welche sie verwalten.“ Paul Schenk.

Hunziker. Der Absinth und seine Gefahren. Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus und Bekämpfung der Trinksitten. 1906. Heft 4/5.

In Frankreich und in den französisch-sprechenden Kantonen der Schweiz macht sich gegenwärtig eine sehr starke Bewegung gegen den Absinth bemerkbar. Aus anderen Mitteilungen ist bekannt, daß der Absinth auch in den französischen Kolonien eine große Rolle spielt.

Unter Absinth versteht man das alkoholische Destillat einer Anzahl aromatischer Kräuter, unter denen die Absinthpflanze die wichtigste ist. Neuerdings werden zur Herstellung des Likörs vielfach nicht mehr die betreffenden Kräuter, sondern die entsprechenden Essenzen verwendet. Dies Verfahren ist nicht nur einfacher und billiger, wie der Verfasser meint, sondern, wie er hinzuzusetzen vergaß, auch gesundheitsschädlicher. Denn bei dem Zusatz der betreffenden Essenzen werden die hergestellten Liköre bei weitem alkoholreicher, als es bei der Bereitung aus den natürlichen Pflanzenextrakten der Fall wäre.

Von der Absinthpflanze, Artemisia absinthium, werden hauptsächlich die Blätter verwendet. Man schreibt ihr, wie den meisten Bittermitteln, eine appetitanregende und leicht stimulierende Wirkung zu. In einer ganzen Reihe der in den Tropen viel verwendeten Apéritifs befindet sich Absinthessenz. Je feiner die Likörsorte, um so stärker ist im allgemeinen der Alkoholgehalt.

Für 30 ccm Absinthlikör gibt Adrian die folgenden Daten:

	Alcool pur.	Essences divers	Essences d'absinthe
Absinthe ordin.	14,3	0,03	0,005
„ demi-fine	15,0	0.046	0,01
„ fine	20,4	0,084	0,01
„ suisse	24,2	0,085	0,01

Der Absinthlikör pflegt also regelmäßig über 50% Alkohol zu enthalten, im allgemeinen mehr als die meisten Kognaksorten.

Bei dem als Absinthismus bekannten Krankheitsbild macht sich eine Alkohol- und eine Absinthwirkung bemerkbar. Viele Absinthtrinker waren früher Most-, Wein- und Biertrinker und gingen, wie es die Alkoholiker vielfach tun, zu immer stärkeren Getränken über, bis sie schließlich beim Absinth anlangten. Magen, Herz, Leber, Blutgefäße, Gehirn, Nieren werden beim Absinthtrinker affiziert, wie beim Alkoholiker überhaupt. Die Widerstandsfähig-

keit gegen Infektionskrankheiten wird herabgesetzt. In noch viel schlimmerer Weise als beim Alkohol scheint sich die degenerative Wirkung auf die Nachkommenschaft geltend zu machen, die sich in der Widerstandslosigkeit der Kinder gegen Tuberkulose, in Nervosität, Idiotie und Epilepsie äußert.

Lancereaux hat eine Trennung zwischen Absinthismus und Alkoholismus versucht. Der akute Absinthismus macht aggressiver und wirkt länger als die akute Alkoholberauschung. Epileptiforme Anfälle sind häufig. Dem Absinthrausche pflegt tiefster Stupor zu folgen.

Für den chronischen Absinthismus am bezeichnendsten sind Störungen der Sensibilität und Motilität an den unteren Extremitäten. Hyperästhesie an beiden Beinen, von unten nach oben abnehmend und auch am Rücken sowie auch am Bauche sich zeigend, ist ein sehr gewöhnliches Zeichen. Der Fußsohlenreflex ist meist gesteigert, während Kniereflex, Hornhaut- und Rachenreflex häufig herabgesetzt sind. Die Lähmungserscheinungen an den Beinen treten meist plötzlich und gewöhnlich an den Streckmuskeln auf.

Im ganzen tritt der physische und psychische Zerfall beim Absinthismus rascher ein als beim Alkoholmißbrauch. Das Krankheitsbild des Absinthismus erhält sein charakteristisches Gepräge durch die Häufigkeit von Krampfanfällen und halluzinatorischen Delirien, durch die abnorme Schmerzempfindung und die spezifischen Lähmungen an den unteren Extremitäten.

Indessen, wo der Gebrauch herrscht, bei jeder Gelegenheit alkoholische Getränke zu genießen, wird ein Verbot des Absinths allein als eines noch gefährlicheren Giftes als der Alkohol wenig nützen. Die Alkoholisten werden mit Naturnotwendigkeit vom schwächeren Getränk stets zum stärkeren übergehen. Auf das Bier folgt der Wein und der Kognak und auf diese der Absinth, der Sherry, Brandy oder Whisky. Der gesundheitzerstörende Endeffekt aber ist im wesentlichen bei allen diesen starken Likören der gleiche.

Paul Schenk.

Müller. Der verderbliche Einfluß des Spirituosenhandels auf die Eingeborenen in Afrika. Rapports et compte-rendu du Xme Congrès contre l'alcoolisme. Budapest.

Auf der Brüsseler Generalkonferenz im Jahre 1890/91 wurde für die in Westafrika zur Einfuhr gelangenden Spirituosen ein Minimalzoll von 12 Pfennig für das Liter festgesetzt. Eine nennenswerte Verminderung des Importes wurde dadurch natürlich nicht herbeigeführt. Durch die Revisionskonferenz des Jahres 1899 ist der Minimaleinfuhrzoll mit Ausnahme von Togo und Dahome auf 70 Cents pro Liter heraufgesetzt mit der Maßgabe, daß für jedes Prozent, welches die eingeführten Spirituosen über 50 % Alkoholgehalt hinaus aufweisen, ein Zuschlag erhoben werden soll. Auch diese Zollerhöhung blieb ohne Erfolg. Für die beiden in Betracht kommenden deutschen Kolonien hat trotz der Erhöhung die Einfuhr noch zugenommen. Müller verlangt daher eine beträchtliche Hinaufsetzung des Einfuhrzolles.

Die erleichterten Transportverhältnisse haben die Alkoholgefahr für Afrika ganz wesentlich gesteigert. Die Häuptlinge, ohne Unterschied, ob Heiden oder Mohammedaner, bewirten ihre Gäste mit Gin, Rum und anderen starken Likören. Sie sind dazu aus Rücksicht auf das in stetem Wachsen befindliche allgemeine Verlangen nach alkoholischen Getränken gezwungen. Früher wurden Kola-

nüsse angeboten. Jetzt mag einer andere teuere Sachen vorsetzen, wenn er es unterläßt, Spirituosen anzubieten, so wird er als einer angesehen, der die Pflicht der Gastfreundschaft verletzt hat. Daher ist die Trunksucht jetzt, soweit die Eisenbahn dringt, viel allgemeiner geworden.

Müller tritt für eine wesentliche Erhöhung der Frachtsätze für Spirituosen sowie für die Festsetzung einer Prohibitionszone ein. Den Eisenbahnen sollte überhaupt schlechthin verboten werden, Spirituosen bis zur Prohibitionszone zu schaffen. Übrigens ist es eine Illusion, daß etwa der Islam eine Schutzwehr gegen den Branntwein darstellt. Noch verkehrter ist allerdings die Ansicht derjenigen, welche in dem Alkohol gewissermaßen ein Kulturreizmittel für die Neger sehen wollen. Samuel Crowther, der erste Negerbischof in Afrika, ging so weit, daß er das Verbot der Branntweineinfuhr selbst für den Preis der Wiedereinführung der Sklaverei nicht zu teuer erkauft glaubte. Auf dem gleichen Standpunkt steht ein deutscher Offizier, Hauptmann Hutter. Die Arbeiterfrage ist zum guten Teil mit der Branntweinfrage verquickt. Ist der Neger ein Schnapssäufer geworden, so hat er keine höheren Bedürfnisse. Damit fällt der Hauptantrieb zur Arbeit für ihn fort. Zu dem wirtschaftlichen gesellt sich der moralische und physische Ruin. Paul Schenk.

---

v. Muralt. Abstinente Naturvölker. Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. 1905. Heft 5.

Der Verfasser bringt für die Kulturgeschichte des Alkohols recht beachtenswerte Tatsachen. Naturvölker, welche von den Segnungen der Kultur unberührt geblieben sind, existieren heute nur noch verschwindend wenig. Durch die Expeditionen von von den Steinen haben wir sichere Kunde von Indianerstämmen Zentral-Brasiliens bekommen, denen jeder Alkoholgenuß und andererseits auch der Gebrauch des Kochsalzes in reiner Form unbekannt ist. Dabei stehen diese Indianerstämme an sich auf keiner niedrigeren Kulturstufe wie gewisse andere Stämme in Mittel- und Südamerika, welche schon in vorkolumbischer Zeit alkoholhaltige Getränke zu bereiten verstanden, und zwar zum Teil durch einfaches Kauen von brotähnlichen Produkten, zum Teil durch Gärung zuckerhaltiger Früchte: Agaven, Kaktusfeigen.

v. Muralt kommt zu dem Schluß: Die erste Gewinnung alkoholischer Getränke erscheint mehr als ein unglücklicher Zufall, denn als notwendige Folge eines auf einer gewissen Kulturstufe eintretenden Bedürfnisses nach Berauschung. Paul Schenk.

Pest.

Terni, Camillo. Studies in Plague. Journ. Trop. Med. 1. VIII. 06.

Verf. gibt an, daß in Rio de Janeiro die Mortalität der Pest bei Behandlung mit verschiedenen Heilseren zwischen 25 und 50% schwankte und daß diese Sera auf Pestsepsis und Pestpneumonie gar keinen Einfluß hatten. Die intravenöse Injektion Baccellischer Sublimatlösung ergab 30—40% Mortalität. Will man bessere Erfolge haben, muß man frühzeitig die Pestbubonen exstirpieren und nicht warten, bis sie vereitert sind. Ruge (Kiel).

A Study of the Evidence as to the Source of the Infection which caused the Cases of Tetanus at Mulkowal, Punjab, India, during Inoculation against Plague in October 1902. Journ. Trop. Med. 1. II. 07.

Nach den amtlichen Erhebungen ist es sehr wahrscheinlich, daß der aus dem Laboratorium in Bombay von Haffkine gelieferte Impfstoff tetanusfrei war und daß die 14 Tetanusfälle dadurch entstanden, daß der Gehilfe des Arztes beim Versuch, den Kork aus der 4. Flasche zu ziehen, die Zange auf die Erde fallen ließ und dann mit dieser verunreinigten Zange den Kork aus der Flasche entfernte und wieder aufsetzte. Ruge (Kiel).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Deaderick, William, H. Notes on the Occurrence of Hymenolepis Nana in the United States. Journ. Trop. Med. 1. III. 07.

Verf. fügt den 29 bisher in den Vereinigten Staaten beobachteten Fällen einen dreißigsten hinzu. Nach der beigegebenen Zusammenstellung fielen die meisten Erkrankungen auf das Alter von 1—15 Jahren. Ruge (Kiel).

Kála-Azar.

Rogers, L. The Milroy lectures on Kála-Azar, its differentiation and its epidemiology. The Lancet, 1907, No. 4356, 4857, 4858.

Das der Kála-Azar-Krankheit gleichende Burdwan-Fieber begann in Indien in Jessore (1854—55) nach dem Osten von Kalkutta hin. Verbreitung den Verkehrswegen entlang. $^1/_4$ der Bevölkerung krank. In den J. 1856—73 im unteren Bengalgebiet sehr verbreitet.

Seit 30 Jahren ist Kála-Azar im Assamtal endemisch, ferner auch in Madras; anfangs trat die Krankheit nur sporadisch auf, seit 1871 aber auch in Epidemien mit zahlreichen Erkrankungen. Schilderung der allmählichen Ausbreitung der Epidemie nach Osten, dem Brahma-Putra entlang, talaufwärts, ausgehend von den Garo-Hills (1875). Sehr viele Todesfälle. — In letzter Zeit seit Einführung von Bekämpfungsmaßregeln bedeutende Abnahme der Erkrankungsziffer. — Statistische Zusammenstellung der Fiebermortalität in den einzelnen von Kála-Azar befallenen Distrikten.

Kála-Azar hat nichts mit Anchylostomiasis zu tun (Anch.-Anämie = chlorotische Form, Kála-Azar = perniziöse Form); auch kein Zusammenhang mit Malaria, wie früher von Rogers und Roß angenommen; ferner nichts gemein mit Malta-Fieber (Bentley).

Die Kála-Dukh-Epidemie im Purnah-Distrikt (Brown) war auch Kála-Azar.

Im Laufe von 3—5 Jahren sind ganze Familien befallen worden und ausgestorben. Beispiele von Hausinfektionen. In Assam erkrankten nur wenige Europäer. Bei diesen war intimer Verkehr mit Eingeborenen-Weibern nachzuweisen. 50—70 % der Erkrankten sind unter 20 Jahren alt; namentlich Kinder oft krank. In Kalkutta ist Kála-Azar in sporadischer Form auch unter Europäern nicht allzuselten. Unter 87 erkrankten Europäern waren 87,34 % in Indien geboren. Kürzeste Zeit des Auftretens der Erkrankung nach Ankunft in Indien 8 Jahre. Die erkrankten Europäer gehörten zu den ärmeren Klassen, die in ungesunden Gegenden, rings von Eingeborenen umgeben, wohnten.

Nach Rogers erfolgt die Infektion in den meisten Fällen in der kalten Jahreszeit (wichtig für Prophylaxe). Nach längerer kühler Zeit vermehrte Erkrankungen.

Die Frühstadien der Krankheit sind weniger bekannt als die späteren Krankheitserscheinungen. Fiebertypus: lange Dauer, abwechselnd remittierender und intermittierender Typus, monatelang. Bei remittierendem Typus starke Blutzerstörung. Chinin in großen Dosen vermag zum weniger gefährlichen intermittierenden Typus überzuführen, dann oft zur Genesung. Rogers empfahl zuerst in Ermanglung jedes besseren Heilmittels die Anwendung von Chinin in täglichen großen Dosen monatelang (60—80 grains = 4—5 g täglich). Namentlich bei Anwendung im Frühstadium oft Erfolg. Reduktion der Mortalität um etwa 20—25% auf 70—75% (Rogers und Price). Bei einem Kind wurden 7 Wochen lang täglich 50 grains Chinin ohne Schädigung der Gesundheit durch Chinin gegeben.

In den Frühstadien der Krankheit ist oft ein täglicher doppelter oder dreifacher Anstieg der Temperatur charakteristisch (double remittent type). Dieser Typ kann aber auch zu jeder Zeit im Verlauf beobachtet werden. Im Frühstadium ist Blutkörperchenzählung meist diagnostisch wertvoll: Vermehrung der großen mononucleären Leucocyten (bei Typhus Lymphocyten vermehrt), ähnlich wie bei Malaria; zum Unterschied ist aber das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen durch Abnahme der Gesamtzahl der Leucocyten bei Kála-Azar meist unter 1 : 1500 bis 1 : 3000 (bei Malaria 1 : 750). — In allen Fällen Milzvergrößerung, in über 90% mindestens dreifingerbreit unterhalb des Rippenbogens. (Bei 200 untersuchten gesunden Eingeborenen nur in 7% Milz dreifingerbreit oder mehr unter Rippenbogen palpabel. Leber in 60—75% der Fälle vergrößert gefunden; am wenigsten bei Europäern, die meist früher in Behandlung kommen. Die Lebervergrößerung tritt erst später auf. Komplikationen (Pneumonie, Dysenterie, Cancrum oris) häufig. Ursache hierfür: Reduktion der polynucleären Leucocyten.

Die Leishmania-Donovani, der Erreger, ist am zahlreichsten in Milz, Leber und Knochenmark, aber auch in anderen Organen zu finden. Neuerdings wird von Donovan u. a. berichtet, daß die Parasiten auch in 75% und mehr im peripheren Blut zu finden seien, namentlich in vorgeschrittenen Fällen bei hohem Fieber. — Rogers ist es bekanntlich gelungen festzustellen, daß die Kála-Azar-Parasiten sich bei Temp. von 20—22° C. in mit Zitronensäure versetzter steriler Salzlösung zu größeren, flagellatenähnlichen Organismen entwickeln. Beschreibung des Cyklus mit Abbildungen. Die Parasiten sind keine Trypanosomen, sie stehen den Herpetomonas nahe, unterscheiden sich aber von allen bisher bekannten Flagellaten.

Übertragung wahrscheinlich durch Wanzen, da Patton in diesen auch die Flagellaten-Entwicklung in allen Stadien verfolgen konnte. In welcher Form die Parasiten wieder in den Menschen gelangen, ist noch unbekannt.

Prophylaxe: Isolierung der Kranken. Trennung der Gesunden von infizierten Häusern. Unterbringung in neuen Häusern. Eventuell sind ganze Dörfer in gesunder Gegend neu anzulegen. Verbrennung oder Desinfektion der Häuser, Insektenvernichtung durch Schwefelverbrennung.

Mühlens (Wilhelmshaven).

Gründung einer Deutschen und einer Internationalen tropenmedizinischen Gesellschaft.

(Vom XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin).

Der hygienische Kongreß, welcher vom 23.—29. September d. J. in Berlin tagte, hat dem Interessentenkreise dieser Zeitschrift als schönste und hochwillkommene Frucht eine Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft gebracht, welche am 25. September gegründet und am 27. September durch eine Internationale tropenmedizinische Gesellschaft ergänzt wurde.

Die Bedürfnisfrage bedurfte keiner Erörterung, freudige Zustimmung begleitete alle Vorschläge, welche unter dem Vorsitze Nochts die neuen Gesellschaften ins Leben riefen.

In den Vorstand der Deutschen Gesellschaft wurden gewählt: Prof. Bälz, Stuttgart (I. Vorsitzender), Prof. Nocht, Hamburg (II. Vorsitzender), Prof. Fülleborn, Hamburg (I. Schriftführer), Dr. Mense, Kassel (II. Schriftführer).

Mit der Ausarbeitung der Satzungen wurden die Herren Prof. Plehn (Berlin), Ruge (Kiel), Steudel (Berlin) und Ziemann (Charlottenburg) beauftragt.

Die Internationale tropenmedizinische Gesellschaft ist als die Gemeinschaft der Gesellschaften gedacht, welche in den einzelnen Ländern bestehen oder gegründet werden sollen. Sie erblickte am 27. September das Licht der Welt, als sich zwei Tage später unter dem Vorsitze des Seniors der Tropenmedizin, Sir Patrick Manson (London), deutsche (20), englische (8), französische (4), brasilianische (3), nordamerikanische (2), holländische (2) und griechische (1) Fachmänner zu diesem Zwecke vereinigten. Manson wurde zum Präsidenten, Prof. Nuttall (Cambridge) zum Generalsekretär und Schatzmeister ernannt. Letzterem wurden die mit den einzelnen Ländern zu führenden Verhandlungen übertragen. Man kam vorläufig über folgende Grundzüge der Satzungen überein:

1. Der Zweck der Internationalen tropenmedizinischen Gesellschaft ist, die tropenmedizinischen Gesellschaften der verschiedenen Länder zum Zweck gegenseitigen Meinungsaustausches zusammenzuführen.

2. Zu einem solchen Meinungsaustausch sollen etwa alle drei Jahre tropenmedizinische Kongresse stattfinden.

3. Ort und Zeit der Kongresse bestimmt der Vorstand.

4. Der Vorstand besteht bis auf weiteres aus je zwei Bevollmächtigten der tropenmedizinischen Gesellschaften eines jeden der beteiligten Länder.

5. Innerhalb eines Jahres soll der Vorstand zu einer näheren Besprechung in London zusammenkommen.

Da Einzelgesellschaften erst in Deutschland und England bestehen, so wurden die Vorarbeiten in den anderen Ländern anwesenden Vertrauensmännern überlassen und zwar für Frankreich Prof. Mesnil (Paris), für Nordamerika Prof. Strong (Manila), für Italien Prof. Celli (Rom), für Holland Dr. de Vogel (Utrecht), für Brasilien Prof. Oswaldo Cruz (Rio), für Griechenland Prof. Savas (Athen).

Man verständigte sich darüber, daß Angehörige von Ländern, wo keine nationalen Gesellschaften bestehen, der Gesellschaft eines anderen Landes beitreten können.

Als Organ der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft, welche Ostern 1908 in Hamburg zum ersten Male tagen wird, wurde das Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene in Aussicht genommen, dessen Redakteur zu jeder weiteren Auskunft gern bereit ist.

Bälz erklärte sich telegraphisch zur Übernahme des Vorsitzes der Deutschen Gesellschaft bereit, und ein Glückwunsch des geschäftsführenden Vorsitzenden der Deutschen Kolonialgesellschaft, Exzellenz v. Holleben, begrüßte die neuen Vereine. M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 20

Übertragung von Filarienkrankheiten durch Mücken.

Von

Prof. Fülleborn, Hamburg.

Demonstrationsvortrag, gehalten auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie, Berlin.

Über den Übertragungsmodus der Blutfilarien, d. h. jener Filarien, deren Larvenstadium als mikroskopisch kleine Würmchen im Blute angetroffen werden, während die zugehörigen, etwa finger- bis spangenlangen Elterntiere in dem Blut- oder Lymphgefäßsystem oder in dem Bindegewebe der betreffenden Wirte schmarotzen, ist durch die klassischen Arbeiten von Sir Patrick Manson und dann durch die Untersuchungen von Th. L. Bancroft, James, Low, Grassi, Noé, Annett, Dutton, Elliot, Daniels und anderer Forscher Licht verbreitet worden.

Manson fand bereits 1877, daß in Mücken, welche Filaria nocturna-haltiges Blut gesogen hatten, eine Entwicklung dieser Larven vor sich geht, indem sie den Magen der Mücken verlassen und in der Thoraxmuskulatur der Mücken heranwachsen; unter dem Banne der Ansicht, daß die Mücken kurzlebige Tiere seien, die bald nach der Eiablage stürben, nahm er damals an, daß die in der Mücke herangewachsenen Filarien mit den bei der Eiablage zugrunde gehenden Insekten ins Wasser gelangten, und daß dann durch Trinkwasser die Infektion des Menschen erfolge.

1899 äußerte Th. L. Bancroft die Ansicht, daß die Filarien nach Analogie der Malariaparasiten durch Mückenstiche übertragen würden, und James und Low konnten bei Filaria nocturna auch nachweisen, daß die Filarien nach erlangter Reife zum Rüssel der Mücke wandern; etwa gleichzeitig fanden Grassi und Noé bei der Filaria immitis des Hundes, daß sich die Würmer speziell in die Rüsselscheide der Mücke begeben.

Bei der Gefährlichkeit der Filarienkrankheit konnte naturgemäß der experimentelle Beweis, daß infizierte Mücken die Filaria nocturna auf den Menschen übertragen, nicht erbracht werden; bei der Filaria immitis des Hundes ist dieser Nachweis aber Grassi und Noé und in einwandsfreier Weise dann 1904 Th. L. Bancroft geglückt, der

ca. ³/₄ Jahre nach dem Stich infizierter Mücken beim Hunde Filarienlarven im Blute nachweisen konnte.

Auch die außer der Filaria nocturna im Menschen angetroffenen Blutfilarien scheinen durch Stechinsekten übertragen zu werden. Für die auf den Philippinen vorkommenden, der Filaria nocturna sehr ähnlichen, von ihren Entdeckern Ashborn und Craig aber als eine neue Art angesprochenen Filarien[1]), ist eine der Filaria nocturna analoge Entwicklung in der Mücke erwiesen; für Filaria diurna, als deren Muttertier Filaria loa gilt, wird ein am Tage stechendes Insekt als Zwischenwirt vermutet; bei Filaria perstans ist wenigstens ein Beginn der Entwicklung in gewissen Mückenarten durch Hodges konstatiert, während die vom Autor selbst freilich wiederrufene Untersuchung von Feldmann und neuerdings die von Wellman auf Ornithodorus moubata zu weisen scheinen; Filaria demarquayi findet nach den Untersuchungen von Low und Vincent anscheinend ebenfalls in Mücken ihren Zwischenwirt. Der Nachweis der Mückenübertragung wird dadurch sehr erschwert, daß nur bestimmte Mückenspezies für die Infektion empfänglich sind, während andere nur in einem ganz geringen Prozentsatz oder gar nicht infiziert werden.

Die Ansicht, daß die Mücken durch ihren Stich die Filarien übertragen, ist allerdings nicht unwidersprochen geblieben, denn Maintland meint, auf epidemiologische Beobachtungen gestützt, daß die Infektion nach Art der ursprünglich von Manson aufgestellten, von diesem aber auf Grund der neueren Beobachtungen verlassenen Hypothese durch Trink- oder Badewasser zu erfolgen scheine, und ebenso äußern sich Kennard und Audain.

Ich glaube aber, man kann nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen nicht mehr daran zweifeln, daß wenigstens Hundefilarien und wohl auch die sich diesen sonst völlig analog verhaltende Filaria noctura des Menschen durch Mückenstich übertragen wird, zumal es mir gelungen ist, Hundefilarien in der Haut nachzuweisen, nachdem infizierte Mücken die Versuchstiere gestochen hatten.

Ich will jetzt auf meine eigenen Versuche näher eingehen. Wenn ich an dieser Stelle die Autoren, deren Resultate nach den meinigen zum Teil bestätigt, ergänzt, oder auch modifiziert werden,

---

[1]) Ich kann auf diese Punkte, über die ich mich auf der 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Dresden ausführlich geäußert habe, hier nicht näher eingehen.

nicht immer zitieren kann, so bitte ich dies mit der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit entschuldigen zu wollen; eine ausführliche Publikation wird diese Unterlassungen nachholen.

Als Ausgangsmaterial benutzte ich einen Hund, der uns von Herrn Noé freundlichst aus der Umgegend Roms besorgt war, wofür ich Herrn Noé auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte.

Dieser Hund hatte Filarienlarven im Blute, die ich zuerst für Filaria immitis ansprach; bei der Sektion des Tieres fand ich aber nicht Filaria immitis, sondern im Unterhautzellgewebe waren eine Anzahl Filarien vorhanden, die ich als Filarien recondita Grassi ansprach; die Identifizierung ist schwierig, weil meines Wissens bisher nur ein unreifes Weibchen von dieser Art beschrieben ist. Nach älteren Versuchen von Grassi und Calandruccio sollen sich die Larven von Filaria recondita in Flöhen und Zecken weiter entwickeln; eine Übertragung aus diesen Zwischenwirten auf den Hund war aber nicht gelungen. Außer mit der eben genannten Filaria war der Hund mit Spiroptera sanguinolenta infiziert.

Die Untersuchung über die Lebensdauer meiner Filarienlarven ergaben in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß Filarienlarven außerhalb des Körpers (mit dem Blute im Reagenzglas aufbewahrt) tagelang am Leben bleiben; in dem Wirtstiere haben die Larven augenscheinlich eine noch weit längere Lebensdauer, denn ich kann die alten Versuche von Gruby und Delafon bestätigen, daß die im Blute zirkulierenden Larven mit diesem einem gesunden Hunde in die Blutbahn eingespritzt, dort monatelang am Leben bleiben. Zahlreiche zu verschiedenen Tag- und Nachtzeiten ausgeführte Zählungen ließen eine „Periodizität" meiner Filarienlarven nicht erkennen.

Läßt man Mücken an Filarienkranken saugen, so trifft man bekanntlich im Mückenmagen 3—4mal mehr Filarien an, als dem von der Mücke aufgenommenen Blutquantum zu entsprechen scheint, und man vermutet, daß dies dadurch zustande kommt, daß sich die Larven (zumal die mit einer Scheide versehenen) an dem Stilettbündel, das das angestochene Gefäß teilweise blockiert, verfangen und so gewissermaßen aus dem Blute „herausgefischt" werden.

Daß tatsächlich der Stechapparat der Mücke im Blutgefäße derartig wirkt, davon kann man sich überzeugen, wenn man filarienhaltiges Blut in einer engen Glaskapillare, bei der man in eine seitliche Öffnung einen Mückenrüssel gebracht hat, strömen läßt. Ich konnte

jedoch durch Wägungen von leeren und vollgesogenen Mücken, durch Hämoglobinbestimmung des aufgenommenen Blutquantums und durch Bestimmung des spezifischen Gewichts des vollgesogenen Mückenmagens nach der Methode von Hammerschlag nachweisen, daß bald nach dem Saugen das aufgenommene Blut durch Flüssigkeitsabgabe sehr stark eingedickt wird, so daß das eine halbe bis zirka eine Stunde nach erfolgtem Blutsaugen im Magen vorgefundene Blut in Wirklichkeit einem etwa doppelt so großen Blutquantum, als es dem Volumen nach den Anschein hat, entspricht: die Filarien müssen schon aus diesem Grunde im Mückenmagen stark angereichert erscheinen und außerdem werden ja auch noch, wie oben erwähnt, tatsächlich mehr Filarien von der Mücke aufgenommen, als es dem gesogenen Blutquantum entspricht. In meiner ausführlichen Publikation werde ich die genaueren Berechnungen veröffentlichen.

Ein chemotaktischer Reiz — durch Speicheldrüsensekret usw. hervorgerufen — kann nach dem ganzen Mechanismus des Blutsaugens die Filarien kaum heranlocken, und in der Tat sieht man auch, wenn man Mücken unter dem Mikroskop an einem filarienhaltigen Blutstropfen saugen läßt, die Filarien nur in demselben Verhältnis wie die roten Blutkörperchen in den Rüssel einströmen.

Die Röhre, in der das Blut in dem Mückenrüssel aufsteigt, ist dick genug, um Filarienlarven bequem passieren zu lassen; sie kommen dann in den Magen und nach einigen Stunden findet man sie in den malpighischen Gefäßen der Mücke[1]). Hierher gelangt die Filarienlarve auch dann, wenn die Mückenspezies zu einer Weiterentwicklung der Würmer nicht geeignet ist. Die Entwicklung geht nämlich nach meinen Versuchen nur bei Anopheles maculipennis stets vonstatten, während bei Stegomyia callopus immer nur in etwa 20 % der infizierten Mücken die Filarien ausreifen. In diesen 20 % gelangen dann aber anscheinend alle aufgenommenen Filarien zur Entwicklung, ganz ebenso wie bei infizierten Anophelen, während die Stegomyien, die einmal der Infektion widerstanden hatten, auch bei einem zweiten Blutsaugen nicht infiziert wurden: d. h. bestimmte Stegomyiaindividuen haben im Gegensatz zu den übrigen Exemplaren derselben Art eine Disposition zu Infektionen, die Filarienlarven meiner Versuche dagegen verhielten sich anscheinend die eine wie die andere.

Auf die morphologischen Details der in den malpighischen

[1]) Die Filaria nocturna entwickelt sich bekanntlich im Gegensatz zu den Hundefilarien nicht in den malpighischen Gefäßen der Mücke, sondern in der Thoraxmuskulatur.

Gefäßen heranwachsenden Filarien und auf die Zerstörung, die sie in den befallenen Drüsenschläuchen anrichten, gehe ich hier nicht ein. Bei günstiger Temperatur haben sie in ca. 2 Wochen ihre Reife in den malpighischen Gefäßen erreicht und brechen, wie ich unter dem Mikroskop direkt beobachten konnte, durch die Spitze des elastischen Drüsenschlauches in die Leibeshöhle durch; bei tieferen Temperaturen wird die Entwicklung stark verzögert oder bleibt auch ganz aus. Die herangewachsenen Filarienlarven wandern dann nach dem Kopfende der Mücke; die meisten sammeln sich in der Rüsselscheide an, einzelne, anscheinend verirrte Exemplare, findet man in den Palpen, und ich sah sie auch häufig in den Beinen der Mücke; in dem Pharynx oder Ösophagus fand ich sie dagegen nie.

Um die weiteren Ausführungen verständlicher zu machen, ist es zweckmäßig, einiges über den Bau des Stechapparats der Mücke und den Mechanismus des Blutsaugens vorauszuschicken.

Der Mückenrüssel besteht bekanntlich aus einem Stilettbündel, das beim Stechen in die Haut gesenkt wird und, einer Rüsselscheide, die beim Stechen nicht in die Haut eindringt, sondern winklig nach hinten geknickt wird. Die Rüsselscheide ist kein kompaktes Organ, sondern ein zur Aufnahme der Stilette rinnenförmig eingebuchtetes Hohlrohr, dessen Lumen in offener Verbindung mit der Körperhöhle steht; die dem Stilettbündel anliegende Lamelle dieses Rohres ist zarter als die Außenlamelle. An der Spitze der Rüsselscheide befinden sich zwei „halbolivenförmige“ Organe (die Labellen) und zwischen ihnen ein dreieckiges, einem Züngelchen ähnliches Gebilde; die Chitinmembran, die sich, das Rüsselende verschließend, zwischen den Labellen und dem Züngelchen ausspannt, ist ganz besonders zart und wird die Duttonsche Membran genannt. In der Ruhelage kommt das Züngelchen offenbar auf die untere Öffnung des im Stilettbündel gelegenen Blutsaugrohrs zu liegen; beim Einstich in die Haut dienen Labellen und Züngelchen dem Stilettbündel als Führung, indem die Labellen auseinandergespreizt auf die Haut aufgesetzt werden.

Der Saugakt der Mücke tritt, wie meine Versuche ergeben haben, dann in Tätigkeit, wenn Flüssigkeit in die Öffnung der Saugröhre eindringen kann, das heißt wenn man die Spitze des Stilettbündels in Flüssigkeit bringt, nachdem man den Verschluß durch das Züngelchen beseitigt hat; man erreicht letzteres durch Abreißen der Rüsselscheide oder noch einfacher durch Abschneiden der ganzen Rüsselspitze. Unter eben geschilderten Bedingungen kann

man unter dem Mikroskop beobachten, daß die Mücke zu saugen beginnt und zwar offenbar ganz ohne ihren Willen rein automatisch, denn sie saugt in gleicher Weise Alaunkarminlösung wie Blut, und zuweilen muß sie so lange saugen, bis sie tatsächlich platzt; es geht ihr offenbar wie einem Menschen, der schlucken muß, wenn man ihm Flüssigkeit hinten in den Schlund schüttet. Daß es sehr angenehm ist, auf diese Weise ein Mittel zu besitzen, um die Mücke zur gewünschten Minute zur Aufnahme von Infektionsträgern zu zwingen, sei beiläufig erwähnt.

Nach diesen Abschweifungen kommen wir zu den Betrachtungen, auf welche Weise die Filarienlarven aus der Rüsselscheide herausgelangen.

1. Nach Grassis und Noés ursprünglicher Annahme platzt beim Saugakt die dünne innere Lamelle der durch die Filarien übermäßig ausgetriebenen Rüsselscheibe an der Stelle ihrer Einknickung und die Filarien gelangen so zwischen die Stilette und damit in die Haut.

2. Annett und Dutton vermuten, daß die Filarien an der Spitze der Labellen, wo sich zwischen ihnen und dem Züngelchen die vorher erwähnte Duttonsche Membran ausspannt, heraustreten, zumal diese Membran beim Aufsetzen der Labellen auf die Haut stark gedehnt werden muß.

3. Sambon endlich vermutet, daß die Filarien in den Ösophagus der Mücke einwandern und dann durch das Saugrohr in die Haut gelangen.

Die Sambonsche Ansicht wäre theoretisch nicht undenkbar, da nach Schaudinns Untersuchungen die Mücke zum Beginn des Saugaktes den Inhalt des Ösophagus in die Haut entleert, und Sambon findet eine Stütze seiner Theorie darin, daß man Filarien, wie erwähnt, außer in der Rüsselscheide auch in den Palpen und anderen Kopfteilen findet. Meines Wissens ist die Sambonsche Hypothese jedoch noch nicht experimentell bestätigt, während Grassi und Noé sich auf ihre Beobachtungen berufen, und die Dutton-Annettsche Hypothese wird durch die Versuche von Th. L. Bancroft bestätigt, der Filarien unter dem Deckglas an der Rüsselscheidenspitze austreten sah. Daß die Filarien bei dem Saugakt aus der Rüsselscheide überhaupt austreten, wird dadurch als bewiesen angesehen, daß die Autoren die Rüsselscheiden infizierter Mücken, nachdem die letzteren Blut gesogen hatten, filarienfrei fanden.

Durch zahlreiche Versuche habe ich die Richtigkeit der Grassi-

Noéschen und Annett-Duttonschen Hypothese, sowie überhaupt die den Austritt der Filarien hervorrufenden Bedingungen zu prüfen versucht, und dabei bin ich zu dem Resultate gelangt, daß in der Regel die Filarien in der Spitze der Rüsselscheide durch die Duttonsche Membran durchbrechen, daß ausnahmsweise aber auch die innere Lamelle des Rüssels weiter oberhalb durchbrochen wird. Das Krümmen der Rüsselscheide, das die eingepreßten Filarien noch mehr beengt, sowie die Ausdehnung des Körpers durch das aufgesogene Blut, wodurch der Druck in der Rüsselscheide noch vermehrt werden muß, und die Spannung der dünnen Duttonschen Membran beim Auseinanderspreitzen der Labellen begünstigen offenbar den Austritt der Filarien, und endlich befördert es nach meinen Versuchen die Entleerung der letzteren, wenn Feuchtigkeit an der Rüsselscheidenspitze vorhanden ist[1]). Bringt man den mit Filarien gefüllten Mückenrüssel nach Abschneiden der Spitze in eine Spur Feuchtigkeit, so entleeren sich bald die Filarien von selbst; ist keine Feuchtigkeit vorhanden, so treten zwar auch eine oder einige Filarien heraus, die Öffnung verklebt dann aber leicht wieder. Ein Abschneiden der Rüsselspitze ist aber ebenso wie der Saugakt gar nicht notwendig, um die Filarien zum Austritt zu bringen: wenn man recht stark infizierte Mücken zum Saugen in einem Gläschen auf die Haut bringt und das Gläschen durch die Hautfeuchtigkeit etwas beschlägt, kann man, noch bevor sich die Mücke zum Saugen auf die Haut niedergelassen hat, oft genug die Filarien aus der Rüsselscheidenspitze austreten sehen, wenn die letztere die feuchten Glaswände berührt; und ist einmal die Bahn frei geworden, so folgt schnell eine Filarie nach der andern.

Ich glaubte daher nach diesen und anderen Versuchen, daß Grassi und Noé richtig beobachtet haben, wenn sie das Verschwinden der Filarien aus dem Mückenrüssel auch nach Fütterung der Mücken mit Bananen — ohne daß ein Blutsaugen stattgefunden hätte — berichten, und wenn andere Beobachter zu dem Resultate gelangten, daß Filaria nocturna nur nach dem Blutsaugen austrete, so kann dieser Widerspruch sehr wohl durch kleine Unterschiede in der Versuchsanordnung usw. erklärt werden. Ein das Austreten der Filarienlarven beim Blutsaugen der Mücken begünstigender chemotaktischer Reiz durch das Blutserum scheint,

[1]) Die Haut besitzt immer eine gewisse Feuchtigkeit und dann wird beim Saugakt auch etwas Serum durch Kapillarität an die Oberfläche des Stilettbündels und damit an die anliegenden Labellen gelangen.

nach meinen bisherigen Versuchen wenigstens, nicht vorhanden zu sein.

Übrigens konnte ich mich wiederholt davon überzeugen, daß die Filarien in der kurzen Zeit, während der die Mücke sticht, durchaus nicht alle Zeit finden, aus der Rüsselscheide auszutreten; wenn die Autoren, wie schon erwähnt, die Rüsselscheide von Mücken, die gesogen hatten, frei von Filarien fanden, so erklärt sich dies wohl daraus, daß die zurückgebliebenen Filarien die einmal vorhandene Öffnung auch nach Aufhören des Saugaktes zum Entweichen benutzen.

Um den Austritt der Filarien aus der Rüsselscheide und ihr Verhalten auf der Haut genauer zu studieren, bediente ich mich folgender Versuchsanordnung: Einem Kaninchen wurde eine dünne Korkscheibe unter die vorher rasierte derbe Rückenhaut geschoben und die Haut an diese Scheibe mit Nadeln festgesteckt. Auf diese kleine „Hautplattform" wurde eine infizierte Mücke zum Saugen gebracht. Am schnellsten gelangte ich damit zum Ziele, wenn ich die Mücken in ein ca. 2 cm weites Glasrohr setzte, dessen oberer Verschluß wie der Stempel einer Spritze nach unten bewegt werden konnte; denn je niedriger der Spielraum ist, in dem sich die Mücke in dem Glase bewegen kann, desto eher läßt sie sich auf der Haut zum Saugen nieder. Den unteren Rand des Röhrchens feilt man zweckmäßig an einigen Stellen ein, um ein Beschlagen des Glases möglichst zu vermeiden. Wenn die Mücke saugt, betäubt man sie mit dem Funken eines kräftigen Funkeninduktors, wobei man die eine Elektrode — die man eventuell gabelförmig gestalten kann — zart auf den Thorax der Mücke aufsetzt, da die Mücke sonst infolge des elektrischen Schlages die Beine ausstreckt und damit die Stilette aus der Haut herauszieht. Um ein Wiedererwachen der Mücke zu verhindern, und um die etwa ausgetretenen Filarien an dem Orte, wo sie sich gerade befinden, festzuhalten, stülpt man ein bereitgehaltenes Gläschen mit Ätherdämpfen darüber. Nach kurzer Zeit entfernt man das Ätherglas und bringt nun mittels einer feinen Kapillare eine Spur sehr verdünnter Kautschuklösung auf die Hautoberfläche in der Umgebung der Mücke; durch diese Kautschuklösung werden die Fußspitzen und der Rüssel der Mücke sowie die ausgetretenen Filarien auf der Haut unverrücklich festgeklebt. Nun erst schneidet man die Haut mit der darauf sitzenden Mücke zusammen mit dem als Unterlage dienenden Korken heraus, bringt das ganze in 70 % Alkohol und bettet dann in üblicher Weise in Celloidin ein.

Man sieht bei dieser Versuchsanordnung, wie die Filarien in der Tat aus der Spitze der Rüsselscheide auf die Haut heraustreten. Ist die Haut recht trocken, so bleiben sie als Convolut in der Nähe der Rüsselspitze liegen, ist sie aber feucht, so wandern die Filarienlarven millimeterweit auf der Haut herum, wovon ich mich direkt am lebenden Präparat überzeugen konnte.

Über das Eindringen der Filarien in die Haut wäre folgendes zu bemerken: Zwischen den Stechborsten können die Filarien nicht in die Tiefe dringen, denn die Stilette bilden ein kompaktes Bündel, das die Stichwunde fest tamponiert; vielleicht benutzen einige Filarien den Stichkanal, wenn die Mücke wieder davongeflogen ist, als Eintrittsstelle. Die Filarienlarven vermögen aber offenbar auch direkt in die Haut einzudringen, denn ich fand sie in der Tiefe der Cutis auch dann, wenn gar kein Mückenstich stattgefunden hatte, sondern reife Filarienlarven nur einfach auf die Haut der Versuchstiere gebracht waren. Freilich gelingt es keineswegs, immer die Filarien nach dem Stechen infizierter Mücken in der Haut nachzuweisen, und eine große Anzahl gehen auf der Haut, wenn diese trocken wird, zugrunde, denn der Austrocknung widerstehen die Filarienlarven nur ganz kurze Zeit; Feuchtigkeit und Temperatur dürften eine gewisse Rolle beim Zustandekommen der Infektion spielen. Zum Eindringen in die Haut gebrauchen die Filarien eine ziemliche Zeit, denn ich fand sie bisher nur dann in der Haut, wenn zwischen Saugakt und Herauspräparieren der Haut ein nicht zu kurzes Intervall verstrichen war.

Skeptiker könnten einwenden, daß die Infektion außer durch die Haut auch per os — etwa wenn die Hunde die gestochene Hautstelle belecken, oder die Mücken wegschnappen — erfolgen könne. Dagegen spricht (abgesehen von den Grassi-Noéschen Versuchen) die Tatsache, daß sich die reifen Filarienlarven, wie ich bestätigen kann, im Wasser viel weniger lange halten als im Serum, das mithin ihr natürliches Element zu sein scheint, und im Magensafte des Hundes sah ich sie noch schneller als im Wasser zugrunde gehen.

Observations on a palliative Treatment of Elephanthiasis.

By

Aldo Castellani M. D.

Director of the Clinic for Tropical Diseases, Colombo (Ceylon).

At the meeting of the Ceylon Branch of the British Medical Association, held on the 29th June 1907, I gave the results obtained by a method of treatment devised by myself, in some cases of elephanthiasis of the leg. At the same meeting I showed two cases which had much improved in consequence of this treatment.

I propose in this paper to give briefly the results of my further researches. The method of treatment is as follows:—

The patient is first kept in complete rest in bed, for a week. while the affected parts are bandaged with flannel or indiarubber bandages and massaged regularly twice daily. After these manipulations the affected parts, while not showing much improvement as regards size, become somewhat softer. I then begin injecting Thiosinamin. As pure Thiosinamin injections are very painful I generally use the Thiosinamin preparation known under the name of Fibrolysin (Merck). I make the injections in various parts of the affected regions using the ordinary antiseptic precautions. I use an antitoxin syringe supplied with a strong needle. A sterile pad of gauze is applied at the place of injection and the part is tightly bandaged. The injections are almost painless: after two or three hours there may be a little local pain, and the following day the part may feel even harder than before, but in the successful cases after two or three days the spot where the injection was made and the parts surrounding it become much softer.

As regards dosage, I generally inoculate 2cc of Fibrolysin every day or every other day according to the features of the case, for about a month: I then stop the injections for a week, during which time I continue the use of flannel and indiarubber bandages, or begin it if I have hitherto been using ordinary bandages.

The indiarubber bandaging is most useful in cases of verrucose elephanthiasis: it has no action on the deep lesions of the disease,

but it renders the skin much smoother, the hard verrucose-like projections disappearing or becoming smaller. But in those cases which present a smooth skin it is of very little andvantage and may even do harm. After a week or ten days a second course of 30 or more injections is given; then again a weeks rest with rubber bandaging, followed when necessary by another course of injections.

After this treatment the affected parts, — in successful cases, — are of much smaller size; the skin becomes softer, elastic, and can be pinched up in folds; the enlargement of the bones, however, so frequently met with, does not decrease.

After the treatment is over I advise the regular wearing of puttees or elastic stockings: if this precaution is not taken in a few days the affected parts again become enlarged. It is to be noted however that this enlargement is apparently due simply to an oedematous infiltration, — as a day or two of rest and proper bandaging are sufficient to make the swelling subside.

To remove the superfluous skin which remains after most of the subcutaneous tissue has been absorbed, and which facilitates the oedematous infiltration, I have suggested, when the disease affects the legs, the removal of long elliptical strips of the skin, stitching up together the margins of the wounds; this would not be practicable before the medical treatment, as the skin being enormously thickened and inelastic the captation of the opposed surfaces could not be obtained.

Cases treated.

I limit myself to give very briefly the results obtained, full particulars appearing in other publications.

Case I — Ganegada Singhappu —, Verrucose Elephanthiasis of 12 years standing. Remarkable improvement after three months treatment; the maximum circumferance round the calf having decreased from $25^1/_2$ inches before treatment to $12^1/_2$ after treatment. The skin became much more elastic and could be pinched up in folds. — Some time ago I suggested that long elliptical strips of the redundant skin should be removed. I asked Dr. Paul, Surgeon to the General Hospital to perform the operation and he very kindly consented to do so.

The patient was put under chloroform and after a thorough

disinfection, a long elliptical strip of the skin and subcutaneous tissue was removed from the anterior part of the leg and dorsum of the foot. The margins of the wound were brought into contact by means of an interrupted suture. The wound has healed very well; the stitches were removed after ten days. The result of the operation is so far very satisfactory.

Case II — Elephanthiasis of the right leg. — Case showed considerable improvement, but the patient refused to have the operation performed.

Case III — Elephanthiasis of the left leg. — This case has never shown any improvement.

Case IV — Elephanthiasis of the left leg and foot. — The patient left the Clinic after having received 35 injections of Thiosinamin as she wished to visit her family in a distant village. She was better, the dimensions of the foot and leg have decreased and the skin having become softer. When the patient was admitted to the Clinic she was unable to move her toes; on leaving such movements were easily made.

Case V — Elephanthiasis of the left leg and foot.

This patient, Bennet Gregory, Singhalese boy, aet. 10, was admitted to the Clinic of the 25th June 1907. Three years ago he had been suffering from attacks of fever with contemporary swelling of the left leg and lymphatic inginal glands of the left side. On admission the left leg and foot were greatly enlarged, the skin being thick and hard but with a smooth surface. Lymphatic inginal glands of the left side were slightly enlarged and hard. The maximum circumference round the calf was $14^1/_2$ inches. Treatment was begun on the 28th June 1907. He received 25 injections and the limb was tightly bandaged regularly with flannel bandages, — for one hour every other day with rubber bandages.

On the 23rd July the injections were discontinued; they were resumed on the 29th of the same month. During the interval only massage and the use of indiarubber and flannel bandages was continued.

After the first 12 injections a distinct improvement was noticeable; the parts becoming softer and the size of the limb decreasing. On the 15th and 16th July, however, the affected parts again became enlarged and hard, though there was no fever. This condition lasted for three days, when on the 17th the improvement recommenced and steadily continued.

At the time of writing the improvement is well marked, the

maximum measurement round the calf being $8^{1}/_{2}$ inches. The skin is much more elastic and in some places can be pinched up in folds.

If the improvement continues I propose to have the same operation performed as was done in Case I, as soon as the skin of the whole limb shall become elastic.

Conclusions. The results I have so far obtained induce me to believe that the method of palliative treatment I have devised for Elephanthiasis viz. Thiosinamin (Fibrolysin) injections, methodical rubber bandaging, and the removal of portions of the redundant skin when most of the subcutaneous tissue has been absorbed, may be of utility in a certain number of suitable cases. By suitable cases I mean those which are not of too long standing and which do not show complications, such as ulcers.

Reference.

Castellani: Journal of the Ceylon Branch of the British Medical Association, June 1907.

Chinintannat bei Malaria.

Von

J. H. F. Kohlbrugge, Utrecht.

Mit großem Interesse und wahrer Freude begrüßte ich Cellis Artikel „Chinintannat in Fällen von idiosynkrasischer, selbst hämoglobinurischer Intoleranz gegen in Wasser lösliche Chininsalze" im letzten Hefte dieses Archivs. Dadurch wurde endlich durch Celli bestätigt, was ich bereits 1899 in diesem selben Archiv über Chinintannat mitteilte in dem Artikel: „Febris biliosa haemoglobinurica und Chininintoxikationen in Niederländisch-Indien".

Ich schreibe dies durchaus nicht, um etwa Prioritätsansprüche gegen Celli zu erheben, welche Gepflogenheit mir immer sehr kleinlich schien, sondern weil Celli seinen Artikel mit den Worten schließt: „aber ich fühle mich doch durch sie veranlaßt, an alle Kollegen, die in Malariagegenden praktizieren, die Aufforderung zu richten, in Fällen von Intoleranz gegen die in Wasser löslichen Chininsalze, auch in Malariahämoglobinuriefällen Chinintannat zu versuchen". Da wird es Herrn Celli lieb sein zu hören, daß ich mich nach 12jähriger Tropenpraxis, von denen ich 5 in einem echten Fieberherde durchbrachte, ganz an sein günstiges Urteil über das Chinintannat anschließen kann, und was meine Mitteilungen nicht erreichten, nämlich das Chinintannat mehr bekannt zu machen, wird nun hoffentlich Cellis Bemühungen gelingen.

Was Stokvis über Chinintannat mitteilte (von Celli zitiert), beruhte auf meiner obengenannten Publikation; Stokvis konnte sich, wie aus der holländischen Ausgabe seines Buches hervorgeht und er mir auch noch persönlich mitteilte, nicht von dem Gedanken losmachen, daß die Unschädlichkeit dieses Präparats nur auf seiner langsamen Löslichkeit beruhe und daß man mit allerkleinsten Dosen der löslichen Präparaten, in Zwischenräumen gegeben, gleiches erreichen würde. Ich habe dieses versucht, kann aber versichern, daß Stokvis sich darin irrte, bei sehr empfindlichen Personen wirken auch die allerkleinsten Dosen, z. B. 5 mg stundenweise gegeben, noch toxisch und Chinintannat in großen Dosen (2—3 g) nicht.

Ich will hier nun einfach den Abschnitt aus meinem obengenannten Artikel folgen lassen, dem ich nach 5jähriger weiterer Praxis nichts hinzuzufügen habe:

„Ich fand nämlich, daß nur die mit anorganischen Säuren kombinierten Chininpräparate Intoxikationen hervorrufen (gleichzeitige Chinin- und Säurevergiftung), daß aber das Chininum tannicum auch bei sehr idiosynkratischen Personen und in großen, ja größten Dosen verabreicht, ganz unschädlich ist, zumal wenn man die zuweilen nicht gewünschte adstringierende Wirkung durch geeignete Diät, Massage oder andere Hilfsmittel neutralisiert.

Sehr viele meiner Patienten im hiesigen Sanatorium vertragen die gewöhnlich verabreichten Chininpräparate nicht, sie kommen eben gerade darum in die Höhenstation, weil sie nicht durch Chinin geheilt werden konnten, ich habe solche Personen aber auch öfter in der Ebene gesehen und behandelt (später sehr viele in 5jähriger Praxis).

Diesen allen, wenn ich das Chinin nicht entbehren kann, verschreibe ich Tannas Chinini und zwar zuweilen bis 8 g de die in Oblaten, ohne daß die Patienten irgendwie davon belästigt werden.

Ich will hier nur eine Krankengeschichte hinzufügen. Bekannt ist der Einfluß, den Chinin auf den schwangeren Uterus ausübt; man schlug darum schon vor, bei unvollkommenem Abortus Chinin zu verabreichen, um zurückgebliebene Teile auszutreiben, auch bei schwachen Wehen wurde es angeraten.

Ich behandelte eine Dame, die bei der ersten Schwangerschaft durch Chinin Blutungen bekam und abortierte, bei der zweiten litt sie wieder an Malaria und wollte wegen der genannten traurigen Erfahrung lieber die heftigsten Fieber ertragen, als Chinin nehmen; aber auch das Fieber kann Abortus anregen, wie jeder weiß. Ich gab ihr darum täglich 4—6 g Tannas Chinini, sie genas und gebar zur gesetzmäßigen Zeit ein gesundes Kind.

Ebenso vertragen alle die Personen, welche durch Sulphas-Hydrochloras-Bisulphas- und Hydrobromas-Chinin stets Ödeme oder Petechien bekamen, das gerbsaure Chinin ausgezeichnet. Darum kann ich den deutschen Kollegen, die in Afrika so oft Gelegenheit haben, das Schwarzwasserfieber zu behandeln, nur anraten, den daran leidenden Patienten zukünftig gerbsaures Chinin in großen Dosen zu verabreichen.

Auch sollte man in Zukunft nicht mehr kurzweg von Chininintoxikationen reden, sondern genau unterscheiden zwischen den

Intoxikationen der verschiedenen Chininsalze, von denen das gerbsaure Salz das unschädlichste ist."

Tosari, 23. Juli 1898.

Ich füge noch hinzu, daß ich seither das Aristochin in gleicher Weise schätzen lernte, zu gleichem Zweck, doch ist es immerhin noch toxischer als das Tannat und sehr teuer. Das Tannat wurde bei Kindern und Frauen fast regelmäßig benutzt und unter den Hunderten, die so behandelt wurden, habe ich nur einmal eine Idiosynkrasie gegen dieses Mittel beobachtet, und zwar bei einer jungen Dame, die Exanthem am ganzen Körper zeigte, den Masern nicht unähnlich.

Ich schließe mit dem Wunsch, daß Cellis Rat doch allgemeine Beachtung finden möge, zumal Cellis Versuche an Schwarzwasserfieberkranken angestellt wurden.

Utrecht, 7. September 1907.

Tier- und Pflanzengifte in den Deutschen Kolonien.

Von

Dr. M. Krause.

Vortrag, gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Dresden 1907.

Die von Jahr zu Jahr sich steigernde Erforschung der Tropen, ihrer Bewohner, ihrer Fauna und ihrer Flora hat auch in den Deutschen Kolonien besonders im letzten Jahrzehnt zu mannigfachen Entdeckungen geführt, die den verschiedensten Gebieten der Wissenschaft neuen Stoff, neue Quellen, manche Anregung gebracht hat. Bei dem Studium der Sitten und Lebensweisen der Eingeborenen wurden naturgemäß nicht zuletzt von den Forschungsreisenden und Kolonisten Beobachtungen über die Art der Verteidigungsmitel gegen Menschen und Tiere gemacht. Hier fand man, wie der kulturfremde Eingeborene Tier- und Pflanzengifte zu benutzen weiß, um in Ermangelung europäischer Feuerwaffen seine Feinde zu meistern und zu vernichten.

Diesen ethnographischen Studien sind die ersten eingehenderen Beobachtungen über vergiftete Waffen in unseren Kolonien zu verdanken. Da diese Gifte in der Hand der Eingeborenen eine außerordentliche Waffe sind, ja eine große Gefahr bieten, so war es kein Wunder, wenn bald eine große Anzahl von Botanikern, Chemikern, Pharmakologen, Ärzten sich mit der Erforschung derselben befaßte.

Obwohl die Eingeborenen die Gewinnung und Herstellung ihrer Gifte zu verheimlichen und zu mystifizieren wissen, so sind doch unsere Kenntnisse von den Pfeilgiften besonders in den letzten Jahren bedeutend fortgeschritten.

In England, Frankreich und Deutschland haben sich seit zirka 3 Jahrzehnten eine ganze Reihe von Forschern mit der Untersuchung der Pfeilgifte beschäftigt. Seit länger als 5 Jahren haben Herr Geheimrat Brieger und ich das chemische Verhalten, die pharmakologischen und physiologischen Wirkungen der Pfeilgifte, sowie auch anderer Tier- und Pflanzengifte aus den Deutschen Kolonien eingehend studiert.

Ziehen wir zuerst die Pflanzengifte in den Kreis unserer Betrachtung, so finden wir in ganz Afrika fast immer dieselbe Pflanzenfamilie als hauptsächlichen Giftlieferanten für Pfeilgift wieder, die Familie der Apocynaeen. Diese produzieren Glykoside, den Zuckern nahestehende Produkte, Substanzen von außerordentlicher Giftigkeit. Die tödliche Dosis schwankt ungefähr zwischen 0,06 und 0,09 mg pro Kilo Meerschwein. Das Kristallisationsvermögen wechselt je nach ihrem racemischen Verhältnis. Diese Apocynaeenglykoside sind alle starke Blut- und Herzgifte und sind, soweit wir sie untersucht haben, bis zur Stereoisomerie identisch, wie ich auf physikalisch-chemischem Wege feststellen konnte, und stereoisomer mit dem wirksamen Prinzip der Digitalis purpurea, dem Glykosid Digitalin. Während im östlichen Afrika Pflanzenextrakte, die die Glykoside enthalten, von Acocanthera-Arten meist Acocanthera venenata, zur Pfeilgiftbereitung benutzt werden, werden im westlichen Afrika, besonders in Kamerun, die Glykoside der Strophantus-Arten, Strophantus hispidus, Strophantus Kombé, Strophantus gratus angewandt. In Südwestafrika sind dagegen Pachypodium-, Adenium- und auch Euphorbium-Arten die Quellen für Pfeilgift. Nur vereinzelt sind diese Gifte noch mit anderen Pflanzen- oder Tiergiften vermischt. Soweit wir bis jetzt ermitteln konnten, kommen Erythrophlaeum- und Dichapetalum-Arten in Betracht. Von

der ungeheuren Wirkung dieser Substanzen auf den menschlichen und tierischen Organismus zeugt die Anwendung dieser Gifte durch die Eingeborenen Kameruns bei der Elefanten- und Flußpferdjagd. Sie schießen die Dickhäuter mit vergifteten Pfeilen und Speeren aus Flintenläufen. Eine blutende Verletzung genügt, um das Riesentier binnen 10—20 Minuten zu töten. Wir konnten an solchen Pfeilen und Speeren, die uns seinerzeit Herr Graf Pückler-Limpurg gesammelt und übermittelt hatte, die tödliche Dosis für 40 Elefanten feststellen. Diese Lanzen waren, wie Herr Geheimrat Brieger und ich ermittelt haben, mit Gift von Strophantus gratus stammend bestrichen, während Gift aus Kamerun, in Maisblätter verpackt, von Strophantus hispidus oder Kombé herrührte. Daß diesen Giften auch verschiedene unserer Landsleute erlegen sind, ist Ihnen seinerzeit auch wohl zur Kenntnis gekommen. Außer einigen bekannten Kolonialpionieren, wie Leutnant Graf Fugger, Hauptmann Thierry, Feldjägerleutnant Plehn sind ja u. a. auch bei dem erst im vorigen Jahre beendeten Aufstand in Ostafrika zwei Ordensschwestern des Bischof Spieß durch vergiftete Pfeile getötet worden. Der Tod trat nach dem amtlichen Bericht nach kaum 20 Minuten ein. Herr Geheimrat Brieger und ich haben Gelegenheit gehabt, einen dieser Pfeile, der aus der Wunde einer dieser so meuchlings ermordeten Schwestern herrührte, zu untersuchen. Wir konnten feststellen, daß das Gift der Belegmasse von Acocanthera venenata stammte.

Selbstverständlich haben wir uns nicht nur bemüht, die Gifte zu isolieren, rein darzustellen und ihren Ursprung zu ermitteln, sondern sind auch bestrebt gewesen, nach geeigneten Gegenmitteln zu forschen, da es bisher nicht gelungen war, die Giftwirkung im Organismus aufzuheben. Gegen Alkaloide, Glykoside kann man nicht immunisieren. Ich habe nun gefunden, daß in gewissen Diastasen ein Ferment vorhanden ist, das imstande ist, kurze Zeit nach der Vergiftung die Giftwirkung aufzuheben, indem das Glykosid in seine unschädliche Komponenten gespalten wird. Allerdings sind der Wirksamkeit dieser Fermente gewisse Schranken gesetzt, da die Gifte in größerer Dosis zu schnell tötend wirken. Ich konnte durch Einspritzen dieser Fermente nur Tiere, die bis zur zirka fünffach tödlichen Dosis Gift bekommen, wiederholt am Leben erhalten.

Während zur Pfeilgiftbereitung, wie schon erwähnt, hauptsächlich Apocynaeenglykoside, meist stickstoffreie Verbindungen, verwandt werden, bedienen sich die Eingeborenen zum Vergiften von Menschen, zum Fischfang, zum Vergiften der Krokodile stick-

stoffhaltiger Verbindungen. Hierzu dienen alkaloidhaltige Pflanzen, hauptsächlich Strychnos-Arten, wie wir uns durch mehrfache Untersuchungen bei Giftmordprozessen in den Kolonien überzeugen konnten.

Wenig erforscht sind die Gifte der Zauberer, die vornehmlich im Innern Afrikas an verschiedenen Stellen ihr Unwesen treiben, da es bis jetzt so gut wie gar nicht gelungen ist, dieser Gifte, besonders in untersuchbarer Menge, habhaft zu werden oder etwas über die Herstellung zu erfahren. Auch sind noch in den Kolonien eine außerordentlich große Anzahl giftiger Pflanzen vorhanden, deren giftige Prinzipien so gut wie gar nicht bekannt sind. Die erst kürzlich erschienenen interessanten Arbeiten von Wellman aus Portugiesisch-Angola: Some medicinal plants of Angola, with observations on their use by natives of the province" und „The poison test in the portugese Colony Angola in Westafrika" zeugen von dem Reichtum der Flora Afrikas an giftigen und therapeutisch wirksamen Pflanzen, deren sorgfältige Untersuchung in chemischer und pharmakologischer Beziehung nicht nur in wissenschaftlicher, sondern auch in medizinisch-praktischer und ökonomischer Hinsicht für die Kolonien von weittragender Bedeutung ist.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte haben die Pfeil- und Pflanzengifte ein besonderes Interesse. Sind doch die Pfeilgifte starke Herzgifte, die eventuell geeignet sind, als Herzmittel verwandt zu werden.

Die schlechte Dosierbarkeit des Digitalisinfuses — die Konzentration an wirksamem Glykosid müßte eigentlich jedesmal durch einen Tierversuch erprobt werden —, die unangenehmen kumulativen Wirkungen, die Nebenwirkungen auf den Magen, lassen den Wunsch nach einem guten Herzmittel dringlich erscheinen.

Es gelang uns, aus einer südwestafrikanischen Pflanze, die die Bergdamaras zur Pfeilgiftbereitung benutzen, ein Herzgift zu isolieren, das günstiger in seiner Wirkung auf das Warmblüterherz ist als Digitalis und andere Mittel. Nur haben die bisherigen Versuche der Kristallisation nicht genügende Resultate bis jetzt gezeitigt. Weitere Versuche sind jedoch nach dieser Richtung im Gange. Der abspaltbare Zucker ist d-Galaktose, während bei Strophantin, Acocantherin, Abyssinin, Rhamnose, bei Echugin, Digitalin Glukose abgespalten wird. Die Art der Zuckerkomponente der Herzgifte scheint nicht ohne Bedeutung für die Wirkung und Verwendbarkeit der Herzgifte als Herzmittel zu sein. Sollte es auch nicht

gelingen, aus den vielen afrikanischen Pflanzenherzgiften ein allen Anforderungen entsprechendes Herzmittel zu finden, so werden die Untersuchungen dieser Gifte nicht nur für die Diagnostik derselben und für die Gerichtsbarkeit in den Kolonien, sondern auch für die Synthese neuer brauchbarer Herzmittel und für die Herztherapie wertvolle Dienste leisten.

Von den tierischen Giften in den Kolonien haben die Schlangengifte die größte Bedeutung. Sowohl die Nattern wie die Vipern sind im westlichen, wie im östlichen Afrika zahlreich verbreitet. Die Hauptvertreter sind die Bitisarten: Puffotter, Rhinozerosviper, Hornviper, von den Nattern die Naja haje, die Naja nigricollis, schwarze Baumschlange, Sepedon haemachates und Dendraspis-Arten. Während die Nattern mit schneller tötendem Gift ausgestattet sind, sind die Vipern mit größeren Giftzähnen versehen. Die Giftzähne sind bei einer Viper von 1,50 m Länge über 3 cm lang. Man unterscheidet im allgemeinen zwischen Vipern- und Natterngift. Die Gifte der Schlangen sind eiweißartige Verbindungen, gegen die man immunisieren kann, sie sind leicht zersetzlich, von sehr verschiedenen Wirkungen. Die Gifte enthalten, je nach der Art, ein Neurotoxin, das auf die Nervenzellen, ein Hämorrhagin, das auf das Gefäßendothel, ein Hämolysin, das auf die roten Blutkörperchen, eine proteolytische Diastase, die auf den Blutfaserstoff und die Muskulatur und eine Thrombose, die auf das Fibrinferment wirkt. Die stärksten Gifte sind die Gifte der Seeschlangen, der Familie der Hydrophiinae, Distira, Platurus-Arten, die im Salzwasser an der Küste des Stillen Ozeans und der Südsee mit Ausnahme der afrikanischen Küste vorkommen, also auch in Neu-Guinea, in Samoa, Marshall-Inseln. Für Afrika kommt nur Nattern- und Viperngift in Betracht. Die Giftschlangen sind stellenweise außerordentlich zahlreich. Ein alter Afrikaner, ein Arzt, sagte mir, daß beim Ausroden der Bäume auf einem Morgen Urwald manchmal 40—80 Schlangen gefunden werden. Obwohl in den Deutschen Kolonien sicher mehr Schlangenbisse vorkommen, als bis jetzt bekannt geworden ist, so sind trotzdem Todesfälle durch Schlangenbiß dort lange nicht so häufig als in Indien, wo jährlich zirka 20000 Menschen dem Schlangengift erliegen sollen. Auch in Südwest-Afrika sind einige unserer Soldaten an Schlangenbiß gestorben. Herr Geheimrat Brieger und ich haben daher auch die Schlangengifte in unser Arbeitsgebiet in den letzten Jahren aufgenommen. Die Arbeiten haben in diesen Tagen einen günstigen Abschluß gefunden, da sich bei den Prüfungen der seit Monaten

immunisierten Tiere herausstellte, daß es uns gelungen ist, ein Serum gegen Natterngift, ein Serum gegen Viperngift und ein nach meiner Methode gewonnenes polyvalentes Serum herzustellen. Die Einzelheiten werden demnächst veröffentlicht werden.

Die Wirkung der Schlangengifte ist auch den Eingeborenen Afrikas bekannt und sie benutzen das Schlangengift zur Pfeilgiftbereitung, so z. B. die Buschmänner in Südwest-Afrika, ferner die Eingeborenen Togos. Die letzteren rösten allerdings die Puffotterköpfe, um das Gift zu gewinnen, und zerstören es so, da ihnen die leichte Zersetzbarkeit des Giftes durch Wärme nicht bekannt zu sein scheint.

Daß auch die Hereros scheinbar eine Vorstellung der Immunität haben, dürfte nicht allgemein bekannt sein. Denn die Hereros trocknen und pulverisieren eine Eidechse, Lygosoma Sundovalli, in Südwest-Afrika Springschlange genannt, ritzen die Haut des Menschen am Rücken auf und reiben das Eidechsenpulver ein, um hierdurch den Menschen gegen Schlangengift immun zu machen. Der im südwestafrikanischen Aufstande gefallene Leutnant Jobst ließ sich auch so immunisieren. Es liegen leider keine zuverlässigen Berichte vor, daß dies Verfahren tatsächlich eine Wirkung hat. Die Versuche, die Herr Geheimrat Brieger und ich angestellt haben, sind noch nicht abgeschlossen. Während wir mit einem Extrakt, der aus einem 15 Jahre alten Bruchstück einer Eidechse aus Südwest-Afrika hergestellt war, eine Wirkung erzielt zu haben glauben, verliefen Versuche mit allerdings tot angekommenen Eidechsen aus Ost-Afrika negativ. Vielleicht ist die natürliche Immunität nur eine lokale, ererbte.

Ferner benutzen die Buschmänner in der Kalahari ein Toxalbumin, das von einer Käferlarve der Diamphidia locusta stammt, zur Pfeilgiftbereitung. Wahrscheinlich stammt dies Gift nur aus pathogenen Mikroorganismen, die, wie Herr Geheimrat Brieger und ich ermittelt, in großer Zahl mit der Larve eine Symbiose unterhalten. Dieses Gift ist jedoch ziemlich leicht zersetzbar und nicht von großer Dauer.

Ein anderes Gift, das auch berechtigtes Interesse hat, ist das Gift der Skorpionen, die auch in den Kolonien zahlreich verbreitet sind. Das Gift ist in seiner Wirkung ähnlich dem der Vipern.

So merkwürdig in seiner Existenzberechtigung und so unheimlich in seiner Wirkung diese Gifte dem Laien erscheinen, so natürlich und erklärlich sind sie dem Naturforscher. Sie alle sind nichts

anderes als Stoffwechselprodukte beim Aufbau oder Abbau der Ernährungsprodukte des tierischen oder pflanzlichen Organismusses. Die Glykoside sind wahrscheinlich Zwischenprodukte beim Aufbau der Stärke und der Zellulose.

Die Schlangengifte sind Sekrete der Drüsen, die nicht nur zum Fangen der Nahrung nötig, sondern deren fermentative Kraft erforderlich ist, um die nicht zerkleinerte Nahrung mit Haut und Haaren verdauen zu können.

Aber nicht nur Tier- und Pflanzenorganismus haben solche giftige Substanzen aufzuweisen, auch der menschliche Organismus produziert giftige Stoffwechselprodukte, ich will nur an die Endprodukte des Eiweißes Indol, Skatol, Phenol und an die Briegerschen Ptomaine erinnern, die ja auch zum Teil außerordentlich giftig sind.

Diese Untersuchungen haben nun auch darauf hingeleitet, das Arbeitsgebiet zu erweitern und auf die Verwertung pflanzlicher Produkte in rein wirtschaftlicher Beziehung auszudehnen. Wenn wir uns auch erst am Anfang der Untersuchungen pflanzlicher und tierischer Produkte unserer Kolonien befinden, so haben dieselben dennoch schon in verschiedener Hinsicht zu positiven Ergebnissen geführt. Es wird nicht nur die gesamte Heilkunde hiervon Nutzen haben, sondern auch die weitere wirtschaftliche Ausbeutung der Kolonien wird in neue Bahnen gelenkt. Nur ein Gesichtspunkt ist hierbei noch nicht genügend hervorgehoben, das ist das Suchen nach neuen Nährstoffen für die großen Massen, welches ebenfalls verheißungsvoll zu sein scheint, wie aus unseren Untersuchungen über **Fett** führende Früchte hervorgeht.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Ribas, Emilio. Relatorio referente ao anno de 1906, apresentado ao Snr. Secretario dos Negocios do Interior. Revista Medica de S. Paulo, 1907, Nr. 11.

Brasilien macht, wie Ref. in dieser Zeitschrift mehrfach hervorgehoben hat, in der Gesundheitspflege und Prophylaxe große Fortschritte, eine Leistung, die in den heißeren Teilen des lateinischen Amerika erst recht anzuerkennen ist.

Auch die obige Arbeit gibt Beweise davon, wie zielbewußt gegen die Volksseuchen vorgegangen wird. Der Kampf gegen Gelbfieber und Pocken hat im Staate S. Paulo das fast vollständige Verschwinden beider zur Folge gehabt; an ersterer Infektion gab es in den Jahren 1892 2468, 1895 1626, 1900 1281, 1903 732, 1905 0 Todesfälle, an Pocken 370 in 1898, 120 in 1904 und 0 in 1906.

Die dadurch freigewordenen Kräfte wurden nun zu einem energischen Vorstoß gegen das Trachom benutzt, das, durch die zahlreichen italienischen Einwanderer ins Land gebracht, sich ungeheuer ausdehnte. Nunmehr ist das Landen infizierter Einwanderer dieser Art verboten und im Eingangshafen Santos eine Sänitätskontrolle dafür eingerichtet.

In allen größeren und vielen kleinen Plätzen wurden in separaten Bauten Institute zur freien Behandlung der Krankheit eingerichtet und fanden seitens der Munizipien kräftige Unterstützung und seitens des Publikums verständnisvollen Zuspruch. 50 Ärzte und sonstige Medizinalpersonen sind in diesem Spezialdienste beschäftigt. Eine Anzahl Abbildungen liefern anschauliche Beweise für die Zweckmäßigkeit der gewählten Gebäude, für die moderne Ausstattung und für den gewaltigen Zulauf der Bevölkerung.

Rothschuh (Aachen).

Gorgas, W. C. Sanitary work on the Isthmus of Panama during the last three years. Med. Rec. 18. V. 07.

Die Landenge von Panama ist im Laufe von vier Jahrhunderten auf den verschiedenen sie querenden Wegen durch den Strom der unakklimatisierten weißen Reisenden mit Gelbfieber und Malaria immer wieder aufs neue infiziert worden und deswegen schwerer verseucht als die benachbarten Tropenländer. Dazu kommen seit 1881 noch die beim Kanalbau tätigen Arbeiter verschiedener Herkunft. Ernste hygienische Arbeit setzte erst 1904 mit der Übernahme der Kanalarbeiten aus den Händen der Franzosen durch die Vereinigten Staaten ein. G. war, wie unseren Lesern bekannt ist, einer der ersten bei diesem Werke, dessen glänzender Erfolg am besten durch die Tatsache gekennzeichnet wird, daß trotz der Anwesenheit von 10000 Weißen, von denen die meisten nichtimmune Arbeiter sind, in den letzten 15 Monaten beim Kanalbau keine Erkrankung an Gelbfieber zu verzeichnen war. Während das Gelbfieber von den Franzosen jeden zweiten Mann hinwegraffte, füllte

die Malaria die Listen der Arbeitsunfähigen mit der 10fachen Zahl der Gelbfieberkranken (4—500 bez. 30—40 pro Tag) und brachte durch die Schwächung der Arbeitskraft enorme finanzielle Verluste. Jetzt bedingen alle Krankheiten zusammen nur 23% Morbidität täglich. 1904 war der von den Vereinigten Staaten übernommene Landstreifen längs des Kanals dichter tropischer Dschungel, ein Paradies für Anopheles, Culex und Stegomyia, für Weiße fast unbewohnbar. Jetzt sind neben Gelbfieber und Malaria auch Ruhr und Pocken fast verchwunden und die in peruanischen Hafenstädten lauernde Pest kann dort keinen festen Fuß fassen. M.

Fales, Louis H. Tropical neurasthenia. Americ. Journ. of Med. Sciences, April 1907 (nach Med. Rec.).

Nach seinen Beobachtungen auf den Philippinen nimmt Verf. an, daß fast alle amerikanischen Frauen und ein großer Bruchteil der Männer, welche sich ein Jahr oder länger dort aufgehalten haben, mehr oder weniger schwer an nervöser Erschöpfung leiden, 50% der ersteren und 30% der letzteren in einem solchen Grade, daß sie als Halbinvalide zu betrachten sind. Diese das Haupthindernis der Akklimatisation bildende Erkrankung gleicht der heimischen Neurasthenie, kompliziert sich beim weiblichen Geschlechte aber meistens mit Menstruationsstörungen, bei beiden mit vasomotorischen Störungen. Therapie Klimawechsel. Ätiologisch kommt neben Amöbenruhr und Dengue besonders die ungeeignete, der der Eingeborenen zu wenig angepaßte nervenzerrüttende Lebensweise in Betracht. Mit Woodruff sieht F. den Alkohol nicht als besonders schädlich an und hebt seine antiseptische und antiparasitäre Wirkung, besonders gegenüber Darmschmarotzern, hervor. Auch die Lichtwirkung, auf welche besonders Woodruff Gewicht legt (vgl. d. Archiv Bd. 10, S. 62 u. 234), spielt neben der hohen Luftwärme und -feuchtigkeit (letztere ist neben der gar nicht erwähnten Malaria wohl die Hauptsache. Ref.), eine große Rolle. Großgewachsene Menschen haben eine verhältnismäßig geringere Hautoberfläche als kleine, ihre Hauttätigkeit wird also relativ stärker angestrengt, wenn die erforderliche Abkühlung erreicht werden soll, ihr Gefäßsystem wird also auch mehr geschädigt.

Schutz gegen das tropische Licht, ruhige Lebensweise, nicht mehr als fünf Stunden Tagesarbeit sind prophylaktisch am wichtigsten. Alle Speisen müssen sorgfältig zubereitet sein, Fleisch soll reichlich genossen werden.

M.

Valentino, Charles. L'école d'application du service de santé des troupes coloniales. Presse méd. 23. III. 07.

Valentino, Charles. Comment instruire les futurs médecins coloniaux. Ebenda 3. IV. 07.

Am 1. Februar d. J. ist in Marseille eine Schule zur Ausbildung von Kolonialärzten eröffnet worden, wo die der Kolonialarmee zugeteilten Ärzte 8 Monate unterrichtet werden sollen, um dann nach bestandenem Examen in die Kolonien zu gehen. Bei aller Sympathie für die möglichst gründliche Ausbildung der Ärzte hat V. an der Einrichtung manches auszusetzen. Für die bisher gleich nach Absolvierung der Vorbildungsanstalt zu Bordeaux in ihren überseeischen Wirkungskreis entsandten und ungenügend vorbereiteten „médecins auxiliaires“

begrüßt er den achtmonatlichen Kursus mit Freuden, für die „médecins stagiaires“, welche den Zivilärzten entnommen werden, hält er ihn für eine unnötige Belastung, da diese auf verschiedenen Universitäten schon Gelegenheit haben, sich tropenmedizinische Vorkenntnisse zu erwerben. Besser wäre es nach Ansicht des Verfassers gewesen, die Ärzte den großen kolonialen Krankenhäusern zur weiteren Ausbildung zu überweisen. Auch hält er es für einen Nachteil der Anstalten in Bordeaux und Marseille, daß die allgemeine Chirurgie nicht gründlich genug gelehrt wird. Der chirurgische Erfolg imponiert aber dem Eingebornen in den Kolonien viel mehr als eine schöne, aber langdauernde Kur bei einer innern Krankheit. M.

Vortisch, Hermann. Ärztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der Goldküste. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 8.

Verf., der als Arzt der Baseler Mission an der Goldküste eine umfangreiche ärztliche Tätigkeit ausgeübt hat, teilt in der vorliegenden Arbeit ein gedrängtes Ergebnis seiner Erfahrungen mit und zählt die dort besonders in Betracht kommenden Krankheiten auf. Die in Europa bekannten Krankheiten kommen mit alleiniger Ausnahme des Carcinoms auch beim Neger vor. An allgemeinen Tropenkrankheiten der Goldküste wurden beobachtet: Lepra, Malaria (diese besonders bei kleinen Kindern), Elephantiasis, Schlangenbisse, an besonderen Negerkrankheiten: Guineawurm, Sandflöhe, Ainhum, die Nasengeschwulst der Elfenbeinküste (ein Osteoid unter den Augen, das Verf. für syphilitischer Natur hält).

Das Herabgehen der Mortalität unter den Europäern schreibt Verf. neben tropenhygienischen Verbesserungen der rationellen Chinindarreichung zu. Außer durch Malaria ist der Europäer besonders gefährdet durch Dysenterie, die noch in Europa lange Zeit nachwirken kann und durch Leberabscesse.

R. Bassenge (Berlin).

Roesle, E. Die Gesundheitsverhältnisse der deutschen Kolonien in statistischer Betrachtung. Münchener med. Wochenschrift Nr. 28, den 9. 7. 1907.

Den nachstehenden statistischen Ausführungen, welche die Gesundheitsverhältnisse unserer Kolonien beleuchten, liegen die Aufzeichnungen der Regierungsärzte zugrunde.

Deutsch-Ostafrika bot wegen der großen Menge der dort aufenthältlichen Europäer die brauchbarsten Resultate. Die Infektionskrankheiten nahmen naturgemäß den breitesten Raum ein (40,4%). Unter den Infektionskrankheiten entfielen auf spezifische Tropenkrankheiten 93% (Malaria 80, Schwarzwasserfieber 9, Ruhr 2,4, Pest 1,1, Denguefieber 0,5%). Bei den Eingeborenen boten Hautkrankheiten am häufigsten Anlaß zu ärztlicher Behandlung.

In den übrigen deutschen Kolonien waren ebenfalls die meisten Erkrankungen den spezifisch tropischen Krankheiten, besonders Malaria, zuzurechnen. Auch als Todesursache kamen Tropenkrankheiten am meisten in Betracht.

Im allgemeinen bestätigt auch die Statistik die Erfahrung, daß die Gesundheitsverhältnisse am ungünstigsten in Kamerun sind. Besser sind sie in Togo und Deutsch-Neu-Guinea; am besten in Deutsch-Ostafrika.

Dobrn (Hannover).

---

b) Pathologie und Therapie.

Intoxikationskrankheiten.

Brazil, Vital. A serumtherapia do ophidismo con relação à distribução geographica das serpentes. Rev. Med. de S. Paulo, 1907, Nr. 10.

Der bekannte Schlangen-Serum-Therapeut liefert eine vollständige Aufstellung der amerikanischen Schlangen, welche mit Ausnahme von einigen Elaps-Arten (Unterordnung Colubridae, Gruppe Proteroglyphen, Familie Elapinae) alle zur Familie Crotalinae der anderen Unterordnung (Vipern) gehören. Vier Genera sind vertreten: Ancistrodon und Sistrurus finden sich nur in Nord-Amerika, Lachesis und Crotalus in ganz Amerika.

Aus den Experimenten des Verf. scheint hervorzugehen, daß die verschiedenen Arten desselben Genus (z. B. Lachesis, Crotolus) dasselbe Gift hervorbringen und ihr Biß mit dem gleichen Serum heilbar ist.

Es folgt die Aufzählung von 3 Ancistrodon-Species, 23 Lachesis-Species, 8 Sistrurus-, 11 Crotalus- und 28 Elaps-Arten, von welchen die weniger bekannten brasilianischen näher beschrieben und sehr gut abgebildet sind.

Rothschuh (Aachen).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Halberstädter, Ludwig. Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XXVI, Heft 1, 1907.

Die wichtigsten Punkte der interessanten Mitteilungen über Versuche, welche Verf. als Mitglied der Neißerschen Expedition nach Java machte, sind:

1. Die Übertragung von Framboesiamaterial auf Affen gelang regelmäßig, und es trat eine deutliche Lymphdrüsenschwellung im Bereich des Primärherdes auf.

2. Bei niederen Affen blieb die Affektion auf den Primärherd beschränkt; daß aber dennoch eine Allgemeininfektion stattgefunden hatte, bewies das positive Ergebnis von Weiterinfektionen mit Knochenmark.

3. Beim Orang-Utan erfolgte typischer Allgemeinausbruch von Framboesiapapeln resp. -granulomen.

4. Längere Zeit nach Abheilen der Primäraffekte trat in ihrer nächsten Umgebung zuweilen eine sekundäre Eruption auf, welche, im Zentrum abheilend, kreisförmig oder serpiginös vom Ausgangspunkt in die Umgebung sich ausdehnte.

5. In allen Fällen primärer und sekundärer Infektion resp. Eruption wurde die Spirochaete pertenuis von Castellani gefunden.

6. v. Prowazek glaubt konstante morphologische Unterschiede zwischen der Syphilis- und der Framboesiaspirochaete gefunden zu haben.

7. Nach Ausbildung des Framboesiaprimäraffektes mißlang die zweite Inokulation in sämtlichen drei Fällen.

8. Infektion mit Syphilis gelang unter den gleichen Umständen regelmäßig; ebenso umgekehrt Infektion mit Framboesia nach Entwicklung des syphilitischen Primäraffektes.

Die Artverschiedenheit beider Krankheiten dürfte damit endgültig erwiesen sein.

Albert Plehn.

Schüffner, W. Die Spirochaeta pertenuis und das klinische Bild der Framboesia tropica. Münchener med. Wochenschrift Nr. 28; den 9. 7. 07.

Verfasser konnte bei der Untersuchung von 129 Fällen von Frambösie 104 mal (81 %) die Pertenuis nachweisen. In einer Gruppe von 71 Kranken, die wiederholt untersucht werden konnten, fiel das Resultat sogar in 98 % positiv aus.

Zur Färbung des Ausstrichpräparates erwies sich die Romanowskysche Färbung am vorteilhaftesten. Die Untersuchung des frischen Präparates hält Verf. für die Diagnosenstellung nicht für empfehlenswert. Sehr gute Bilder gaben die mit der Silbermethode (nach Bertarelli und Volpino) behandelten Präparate. Die Spirochaeten fanden sich hier nur innerhalb der erkrankten Hautpartien; mit Vorliebe halten sie sich an den entzündlich veränderten Stellen des Rete Malpighi auf. Zum Unterschied von den syphilitischen Geweben wurden die Spirochaeten nur im Bereich der Epidermis gefunden; die Gefäßwandungen der tieferen Gewebsschichten waren frei. Eine Verwechslung der Spirochaeten mit Nervenendfasern hält Verf. für ausgeschlossen.

Betreffs der Stellung der Frambösie zur Syphilis muß nach des Verfassers Ansicht die Identität beider Krankheiten endgültig aufgegeben werden. Eine Roseola, die Plehn als Charakteristikum für Lues in Anspruch nimmt, konnte Verf. auch bei zweifellosen Frambötikern — allerdings nur in einem geringen Prozentsatz — nachweisen. Die Zahl dieser Beobachtungen würde sich erhöhen, wenn die Kranken schon vom Beginn beobachtet würden. Einen von den Eingeborenen als Bunga puru bezeichneten Ausschlag hält Verf. für eine spezifische Äußerung der Frambösie. Für die Differentialdiagnose kommt ferner noch die Beobachtung in Betracht, daß bei der Frambösie keine reinen Schleimhautaffektionen, d. h. Affektionen ohne Zusammenhang mit der äußeren Haut, zu finden sind.

Die Schmerzhaftigkeit der Knochen ist beiden Krankheiten gemeinsam, ohne für die eine oder die andere charakteristische Merkmale zu bieten. Dagegen sah Verf. am Knochensystem der Extremitäten eine Erkrankung, die er aus mehreren Gründen für eine Eigentümlichkeit der Frambösie halten möchte.

Diese Knochenerkrankung, Periostitis framboetica, beobachtete Verf. besonders bei Kindern. Sie besteht in einer schmerzlos verlaufenden Verdickung des Knochens, die er als ossifizierende Periostitis bezeichnet. Gewisse Knochen sind besonders häufig befallen, z. B. die ersten Phalangen der Finger und die fünften Metatarsalknochen. Bei Quecksilberbehandlung gehen die Verdickungen rasch zurück, ohne Zerstörungen am Knochen zu hinterlassen. Hierin unterscheiden sie sich wesentlich von den gleichartigen tuberkulösen Erkrankungen. Syphilis konnte als Ursache der Erkrankungen hauptsächlich deshalb ausgeschlossen werden, weil bei allen Kindern, die damit behaftet waren, die übrigen charakteristischen Erscheinungen der Frambösie in vollster Blüte standen[1]).

Alle diese Beobachtungen, über die Verf. noch ausführlicher berichten

---

[1]) Auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin ausgestellte Röntgenbilder des Verfassers erläutern anschaulich diesen Befund. Anm. d. Red.

wird, bestätigen die große Reichhaltigkeit des Bildes der Frambösie. Verf. möchte die Framböeie als eine selbständige Krankheit unmittelbar neben die Syphilis stellen, als eine zweite Syphilis, in demselben Verhältnis etwa wie die Malaria tertiana neben der perniciosa. Dohrn (Hannover).

Cholera.

Stumpf, Julius. Über ein zuverlässiges Heilverfahren bei der asiatischen Cholera, sowie bei schweren infektiösen Brechdurchfällen und über die Bedeutung des Bolus (Kaolins) bei der Behandlung gewisser Bakterienkrankheiten. Würzburg 1906, Verlag von A. Stubes (Curt Kabitzsch).

Stumpf berichtet in der 62 Seiten enthaltenden Broschüre, wie er zu seiner etwas auffälligen Behandlung des Brechdurchfalls der Kinder und der asiatischen Cholera mittels innerer Darreichung von Bolus gekommen sei. Seine Darstellung weicht von der zurzeit in wissenschaftlichen Arbeiten üblichen stark ab, ist aber eine äußerst fesselnde.

Es ist interessant zu erfahren, daß der Bolus in den früheren Jahrhunderten, wie die aus der Arbeit von Megele mitgeteilten historischen Notizen ergeben, in ausgiebiger Weise Anwendung gefunden hat; in den letzten Jahren ist es in der Wundbehandlung nach dem Vorgange von Stumpf, von Langemack, Horn, Fischer, Höpfel mit Erfolg angewandt worden.

Die mit Bolus behandelten 10 Cholerafälle — davon sind allerdings nach dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung nur 4 als echte asiatische Cholera zu bezeichnen — verliefen günstig. Wie die kurzen Krankengeschichten ergeben, hörte kurze Zeit nach Eingabe des Bolus das Brechen auf und trat ein tiefer Schlaf bei den Kranken ein.

Bei Typhus erlauben die therapeutischen Versuche noch kein Urteil.

Stumpf empfiehlt die Behandlung mit Bolus bei Cholera, infektiösen Brechdurchfällen, Typhus, Fleisch-, Konserven-, Metallsalzen- und Säurevergiftungen, da, wie Selbstversuche des Autors, welcher 10 Tage hintereinander je 250 g Bolus nahm, ergaben, das Mittel ungefährlich erscheint.

Als Nachtrag zu seiner Arbeit teilt Stumpf zwei bemerkenswerte Experimente mit: 2 junge Hunde, welche zusammen 9 kg wogen, erhielten in jeweils 400 g Boluspulver mit etwas Milch zu einem Brei angerührt am 1. Tage 0,2 g, am 3. Tage 0,4 g, am 5. Tage 0,8 g, am 7. Tage 1,5 g, am 9. Tage 2,5 g, am 11 Tage 3,5 g weißen pulverisierten Arsens, ohne daß irgend eine Störung in dem Wohlbefinden der Tiere eintrat.

Für denjenigen, welcher Lust und Gelegenheit hat, das Stumpfsche Heilverfahren nachzuprüfen, gebe ich nach Seite 58 die genaue Vorschrift wörtlich wieder:

„Rp.

Boli albae officinalis subtilissime pulverisatae 125,0.
D.S. Zum innerlichen Gebrauche.
Nach Bericht.

Der Bericht hat zu lauten: Man füllt ein Halbliterglas gut bis zur Hälfte mit frischem Wasser an, schüttet die ganze Menge des Pulvers (ohne zunächst umzurühren) auf das Wasser, läßt das Pulver völlig zu Boden sinken, rührt

dann mit einem Löffel gut um und läßt nun das ganze Quantum womöglich auf einmal oder wenigstens in möglichst kurzer Zeit austrinken.

Kinder mittleren Alters erhalten 60 g auf ungefähr 150 g Wasser und Säuglinge 30 g auf 70—100 g Wasser in der Saugflasche. Je kälter die Flüssigkeit, um so leichter und angenehmer wird sie genommen.

Nach 8 Stunden ist das gleiche Quantum nochmals zu verabreichen. Die Aufnahme irgend welcher Nahrung und irgend welchen Getränkes außer Wasser hat bei Cholera und Brechdurchfall mindestens 18 Stunden absolut zu unterbleiben."

Die theoretischen Vorstellungen Stumpfs, daß durch den Bolus den Bakterien die Nahrung entzogen werde, sind nicht befriedigend. Wenn die Wirkung des Bolus sich als regelmäßig vorhanden erweisen sollte, wird wohl der rein mechanische Schutz der Schleimhaut, etwa ähnlich wie beim Bismuth, eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Paul Krause (Jena).

Schlafkrankheit.

Reports of the sleeping sickness commission of the Royal Society. No. VIII. London, Darling u. Son Ltd., Bacon Street E. 142 S. Pr. 2½ sh. Februar 1907.

16. **Gray, A. C. H. and Tulloch, F. M. G. Continuation report on sleeping sickness in Uganda. (with 1 plate.)**
17. **Ross, P. H. Report on experiments to ascertain the ability of the Tsetse flies to convey Trypanosoma gambiense.**
18. **Hodges, A. Reports on sleeping sickness in Unyoro and Nile valley. (with maps.)**
19. **Adams, E. B. Acount of a tour, by Mr. A. G. Speke and Dr. E. B. Adams, in Northern Unyoro and on the Victoria Nile.**
20. **Minchin, E. A. Report on the anatomy of the Tsetse fly.**
21. **Minchin, Gray and Tulloch. Glossina palpalis and its relation to Trypanosoma gambiense and other trypanosomes. (with 3 plates.)**
22. **Minchin, E. A. On the occurence of encystation in trypanosoma grayi, Novy, with remarks on the method of infection of trypanosomes generally.**

Durch die genannten 7 Arbeiten des 8. Berichts der Mitglieder der englischen Schlafkrankheitsexpedition in Uganda wurden unsere Kenntnisse der Krankheit bestätigt und zum Teil auch noch erweitert. Der Bericht umfaßt die Arbeiten für die Zeit vom November 1904 bis April 1906.

In der Einleitung wird erwähnt, daß bei einem Mitglied der Expedition (Tulloch) am 12. März 06 Trypanosomen im Blut gefunden wurden, als er an Fieber litt. (Infektion vielleicht durch eine Verletzung bei Sektion einer trypanosomeninfizierten Ratte am 2. März, wahrscheinlicher aber früher, da auch schon vorher mehrmals unbestimmtes Fieber bestanden hatte.) Am 20. Juni 1906 erlag der Forscher bereits nach der Heimkehr der Krankheit.

Die Hauptergebnisse der Forschungen der Engländer sind folgende:

1. Trypanosomen sind konstant in den Lymphdrüsen in frühem und späterem Stadium der Trypanosomeninfektion und können daselbst täglich nachgewiesen werden außer vielleicht in den letzten 24 Stunden vor dem Tode. Alsdann und auch bei der Sektion werden die Trypanosomen in

den Drüsen meist vermißt (Zerstörung durch sekundäre Bakterieninvasion?) (Gray und Tulloch). — Weatherhead hatte im Juni 1904 unter 64 anscheinend gesunden Bewohnern der Sesse-Inseln 30 mit geschwollenen Nackendrüsen gefunden. Bis Juli 1905 waren 9 von den 64 an Schlafkrankheit gestorben oder lagen im letzten Stadium danieder; von den 9 Schlafkranken gehörten 8 zu denen mit Drüsenschwellung (1904).

2. Das Auftreten von Schlafkrankheit ist viel häufiger unter Eingeborenen mit als bei solchen ohne Drüsenschwellung. (Gray u. Tulloch.)

3. Bei Untersuchung an den letzten 100 Tagen ante mortem (außer in den letzten 24 Stunden) wurden im Lumbalsekret stets Trypanosomen nachgewiesen. Wurde die Lumbalpunktion früher gemacht, dann bedeutend weniger positive Resultate. Im Frühstadium der Trypanosomeninfektion enthielt die Lumbalflüssigkeit keine Trypanosomen. (Gray u. Tulloch.)

4. Bei an Schlafkrankheit Verstorbenen lassen sich Trypanosomen bei Sektion (1—2 Std. post mortem) so gut wie immer nachweisen, am häufigsten in Cerobrospinalflüssigkeit und Gehirnemulsion; im Blut und namentlich den Drüsen dagegen seltener. — Auffallend sind Befunde von oberflächlichen Magenschleimhautulcerationen (23 mal bei 32 Sektionen).

5. Schlafkrankheit ist das letzte Stadium der Trypanosomiasis und endet stets tödlich: von den im J. 1903 von Bruce festgestellten Fällen von Trypanosomiasis konnte das Schicksal von 13 festgestellt werden (ausführliche Krankengeschichten). April 1906 waren alle bis auf einen tot (10 an Schlafkrankheit, 2 an Pneumonie); der Überlebende litt aber auch bereits an Schlafkrankeit. (Gray u. Tulloch.)

6. Arsenikbehandlung vermochte bei Kranken im Frühstadium der Trypanosomiasis die Trypanosomen im allgemeinen zwar anfänglich aus Blut und Drüsen zum Verschwinden zu bringen. Jedoch blieben nur 2 von 9 so behandelten Fällen längere Zeit trypanosomenfrei (einer 5, einer bisher 10 Monate lang) und gesund. — Tragarot (Ehrlich) hatte bei Fällen mit ausgesprochener Schlafkrankheit (per os gegeben) keinen ersichtlichen Erfolg.

Auch bei künstlich infizierten Affen vermochten Arsen oder Trypanrot (selbst in fast tödlichen Dosen) keine definitive Heilung herbeizuführen. — Auch hat Arsen keinen sicheren prophylaktischen Wert gegenüber einer späteren künstlichen Infektion, höchstens in ganz hohen Dosen. — Trypanrot macht bei Affen Abscesse nach Injektion.

7. Bei künstlichen Infektionen von Ratten ließ sich feststellen, daß sowohl durch Infektion mit Spinalflüssigkeit von Schlafkranken als auch mit Blut von Trypanosomiasiskranken die Tiere unter ausgesprochenen Symptomen von Lähmung der hinteren Extremitäten eingingen (welch letztere nach Plimmer nicht bei Infektion mit den Trypanosomiasiskranken vorkommen soll).

Trypanosoma gambiense und die Uganda-Schlafkrankheit sind identisch. Nicht alle Ratten werden nach Impfung direkt vom Menschen infiziert. Die Virulenz der Trypanosomen für die Ratten scheint nach Affenpassage zuzunehmen (dann Lähmungen; bei der nächsten Rattenpassage aber keine Lähmungen mehr). (Gray u. Tulloch.)

8. Ein mit Cerebrospinalflüssigkeit subkutan infizierter Schimpanse zeigte nach 18 Tagen Trypanosomen im peripheren Blut und nach 3 Monaten Nackendrüsenschwellung mit Trypanosomen. (Gray u. Tulloch.)

9. Wichtigster Befund: Ein bereits früher von Greig in Bugungu (Albert Nyanza) bei Hunden gefundenes Trypanosoma wird von Gray u. Tulloch auf Grund ihrer Experimente für identisch mit Tryp. gambiense gehalten: 1 Hund, der 7 Monate nach künstlicher Infektion von einem kranken Hund starb, zeigte auch perivasculäre Infiltration um die Hirngefäße; 2 infizierte Affen starben nach 4—5 Monaten; von 4 infizierten Ratten starb 1 nach 4 Monaten mit Paralyse der hinteren Extremitäten. Wahrscheinlich können also auch Hunde Trypanosomenträger sein. Die Tsetsefliege beißt auch Hunde; also Übertragung von Hund auf Menschen möglich! (Gray u. Tulloch.)

10. Das Trypanosoma der „Jinja cattle disease" (vergl. Rep. VI) ist, wenn nicht identisch, so doch sicher dem Tryp. brucei sehr nahe verwandt. (Gray u. Tulloch.)

11. Im Tierversuch (Affen) konnte Glossina pallidipes das Tryp. gambiense übertragen (1mal gesehen), Glossina fusca dagegen anscheinend nicht (Ross). Diese beiden Fliegenarten wurden vorwiegend in Kibwezi-Gegend gefunden. — Gegen Annahme einer mechanischen Übertragung sprechen negative Versuche; auch gegen Annahme einer Entwicklung scheint der negative Ausfall von Versuchen zu sprechen, die mit denselben Fliegen wochenlang fortgesetzt waren. Also eventuell Vererbung! Fliegen-Züchtungsversuche bisher negativ. Ross suchte zu Tag- und Nachtzeiten ohne Erfolg nach einem endoglobulären Stadium der Trypanosomen bei infizierten Affen. — (Beschreibung von Piroplasmen bei einem Zebra, Spirochaeten bei einer Gazelle, bei „Mpala" und „Cokes Hartebeest".)

12. Hodges versuchte die Ausbreitung der Schlafkrankheit in Unyoro und dem Niltal festzustellen. Viele Schwierigkeiten von seiten der unzugänglichen Eingeborenen. Bei der Erforschung des Albert-Sees und des Nils bis Gondokoro erkannte H., daß das Zentrum der Epidemie anscheinend in einem Winkel liegt, den der Viktoria-Nil mit dem östl. Ufer des Albert-Sees bildet. — Glossina palpalis fand sich allenthalben in großer Zahl bis 35 Meilen südlich von Gondokoro; auch Gl. morsitans. Es muß daher noch besonders darauf geachtet werden, ob letztere nicht auch die Krankheit überträgt. Im allgemeinen ist das Maximum der Entfernung der Gl. palpalis von den Wasserläufen 300 yards = 270 m; im Durchschnitt 50—100 yards = 35—90 m. Auch sonst gibt H. interessante Angaben über Biologie der Tsetsefliegen. — Die Gefahr der Ausbreitung der Krankheit am Nordufer des Viktoria-Sees mit seiner dicht zusammen wohnenden Bevölkerung, die sehr labil ist und unmittelbar am Wasser wohnt, ist groß. Gefahr (allerdings Bedingungen weniger günstig) besteht auch für Albert-See und Blaue-Nil-Gegend. — Prophylaxe: Entfernung der Kranken und Verdächtigen aus Fliegendistrikten, etwa $^1/_2$ St. vom Wasserlauf. Versorgung mit Wasser und Lebensmitteln durch Freunde. Eventuell eingeborene Inspektoren. Beobachtung (Drüsenpunktion) der aus infizierten Gegenden Kommenden. — Hodges stellte auch „Spirillenfieber" (identisch mit tick fever) und Ornitho-

dorus moubata in Unyoro, aber nicht mehr nördlich vom Viktoria-Nil, fest. Auch kommt anscheinend Pest vor.

13. Diese Beobachtungen bezüglich Schlafkrankheit sind durch die von Adams, der Nord-Unyoro und den Viktoria-Nil bereiste, noch ergänzt. Entfernung der Tsetsefliegen vom Wasser bis 250 yards = 230 m, meist nur 50—60 yards.

14. Minchin gibt in einem besonderen Kapitel eine eingehende Beschreibung der Anatomie der Tsetsefliege. (Mit Abbildungen.)

15. Minchin, Gray u. Tulloch machten auch Übertragungsversuche des Tryp. gambiense durch Glossina palpalis. Sämtlich bei täglichem Stechenlassen (22 Tage lang) negativ. — Trypanosomen der „Jinja-cattle-disease" ließen sich übertragen bei sofortigem Ansetzen der Fliegen (auch Stomoxys) von kranken an gesunde Tiere, aber jedesmal nur durch einen Stich auf ein Tier. — In der Fliege machen die Tryp. gambiense Veränderungen durch (männliche und weibliche Tryp. zu unterscheiden! ebenso auch im Affenblut); nach 3 Tagen sind in der Tsetsefliege keine Tryp. oder Entwicklungsformen mehr zu finden.

In frisch gefangenen Fliegen wurden mitunter 2 Typen von Trypanosomen gesehen, die als Tr. grayi, Novy und Tr. tullochii, Minchin eingehend mit Abbildungen beschrieben werden. Verff. nehmen an, daß die von R. Koch als Entwicklungsstadien von Tryp. brucei und gambiense beschriebenen Formen zum Teil mit den beiden genannten Arten identisch sind und daß sie mit Entwicklung nichts zu tun haben. Sie halten auf Grund ihrer Experimente die beiden Arten für verschieden von Tryp. gambiense, entweder von anderen Tieren (Vögeln, Krokodil, Nilpferd) herrührend, oder Fliegenschmarotzer. Sie konnten keinerlei Tiere mit einer der beiden Arten infizieren.

Verff. halten auch eine Vererbung der Tryp. bei den Fliegen für nicht unwahrscheinlich.

16. Minchin beschreibt im letzten Kapitel „Encystierungsformen", die er bei einer Tsetsefliege mit vielen Tryp. grayi fand: undulierende Membran fehlt, kleinere und kürzere Formen; Geißel kürzer und dicker; später nur noch im Innern des Parasiten, dann vollkommen resorbiert. Cystenhülle; Körper vorübergehend birnförmig, dann sphärisch; Kern und Centrosoma gut kenntlich. Mühlens (Wilhelmshaven).

Verschiedenes.

Unserem ausgezeichneten Mitarbeiter Stabsarzt Dr. Fülleborn in Hamburg ist das Prädikat Professor beigelegt worden.

Mercier, A. Traitement de l'entérite chronique. Arch. d. Méd. nav. 1907. No. 2.

Die Mispelfrucht hat in reifem Zustande einen hervorragenden therapeutischen Einfluß auf alle chronischen, namentlich tropischen Darmkatarrhe. Beschreibung von 22 mit derselben behandelten Fällen. Durch Tanningehalt hat sie eine adstringierende und tonische Wirkung; ferner befördert sie auch die Osmose (Citrate, Malate und Tartrate, namentlich Magnesia). Eingemachte Früchte wirken zwar etwas weniger prompt, aber auch noch ganz gut.

Mühlens.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 21

Ist in heißen Gegenden die Erzeugung eines für den Europäer günstigeren Klimas der Wohn- und Arbeitsräume notwendig und technisch möglich?

Von

Dr. C. E. Ranke, München.

Vortrag, gehalten auf dem 14. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie.

Der Europäer, der sich in die Tropen begibt, setzt sich damit 2 Arten von Gesundheitsschädigungen aus, die sich unmittelbar aus dem tropischen Milieu für ihn ergeben. Die erste Gruppe dieser Gesundheitsschädigungen können wir kurz als die bakteriologische, die zweite als diejenige der rein klimatischen Gesundheitsschädigungen bezeichnen. Die Ursachen der ersten Gruppe sind demnach in den tierischen und pflanzlichen Krankheitserregern zu suchen, die in dem neuen Milieu ihre Lebens- und Infektionsbedingungen finden, und die Ursachen der zweiten Gruppe sind durch die der Heimat gegenüber veränderten klimatischen Bedingungen der Umgebung gegeben.

Es hat Zeiten gegeben, in denen man die eine oder die andere dieser beiden Gruppen von schädlichen Einflüssen mehr als billig in den Vordergrund gestellt hat. Es ist dabei sowohl der bakteriologische als auch der klimatische Anteil schon beträchtlich überschätzt worden. In einer nahen Vergangenheit herrschte, verursacht durch die großartigen Erfolge der bakteriologischen Forschungsmethoden, eine Neigung, die rein klimatischen Schädigungen zugunsten der bakteriologischen zu gering zu achten, um nicht zu sagen, ganz zu verleugnen. Wir müssen demgegenüber daran festhalten, daß beide Gruppen von Erscheinungen und vor allem ihr vielfacher wechselseitiger Zusammenhang berücksichtigt werden müssen, um die Erscheinungen der Tropenpathologie restlos zu erklären.

Die rein klimatischen Gesundheitsschädigungen, mit denen ich mich hier ausschließlich beschäftigen will, lassen sich erschöpfend als Folgen einer mehr oder minder hochgradigen Behinderung der Wärmeabgabe des menschlichen Organismus an seine Umgebung charakterisieren.

Das menschliche Leben ist ebenso wie dasjenige jedes andern

Organismus an bestimmte Grenzwerte der thermischen Verhältnisse seiner Umgebung gebunden; es verlangt von der Umgebung eine gewisse Menge von Wärme, die weder zu groß, noch zu klein sein darf, wenn anders das Leben erhalten bleiben soll. Derartige Grenzen der thermischen Lebensbedingungen sind uns ja allen aus der Bakteriologie sehr geläufig geworden. Wir wissen, daß eine Reihe von Organismen nur bei sehr eng begrenzten Temperaturen leben und sich fortpflanzen können. Andererseits sehen wir aber auch, daß z. B. in unserem Klima der Mensch und noch mehr die freilebenden Tiere sehr beträchtliche Schwankungen der Wärmeverhältnisse ihrer Umgebung ertragen. Beim Menschen sind also die Grenzen ziemlich weit gesteckt, und sie sind manchmal übersehen worden, aber vorhanden sind sie natürlich ebensogut.

Die thermischen Lebensbedingungen haben also einen bestimmten Spielraum, der für verschiedene Spezies sehr verschieden groß und ganz verschieden gelagert sein kann. Innerhalb dieses Spielraums wieder befindet sich ein Optimum, bei dem die größte Lebensentfaltung, die energischste Lebensbetätigung erfolgen kann. Gegen seine Grenzen hin nehmen die Lebensmöglichkeiten wieder ab, und bei Überschreiten dieser Grenzen, die wir als die obere und die untere Temperaturschranke bezeichnen wollen, erlischt bei den höheren Tieren das Leben ganz, während bei niederen Tieren zwar auch der größte Teil der Einzelindividuen zugrunde geht, die sogenannten Dauerformen aber namentlich den Wirkungen großer Kälte, in geringerem Grade auch denen größerer Wärme noch weiter zu widerstehen vermögen.

Ein solcher Temperaturspielraum, wie wir den Umfang der thermischen Lebensbedingungen nennen wollen, existiert auch für den Menschen, wenn er auch im Detail noch lange nicht ausreichend erforscht ist. Um Mißverständnisse zu vermeiden, sei noch einmal hervorgehoben, daß unter dem Worte Temperaturspielraum nie etwa die Wirkung oder der Bereich der Variationen der Lufttemperatur allein verstanden werden darf, sondern immer der Gesamtwert der thermischen Einwirkung aus der Umgebung, die sich aus sehr vielen einzelnen Wirkungen der sogenannten klimatischen Faktoren, also Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung, barometrischem Druck und den Verhältnissen der strahlenden Wärme zusammensetzt. Diejenigen klimatischen Faktoren, die die Wärmeabgabe des menschlichen Organismus erhöhen, beschränken den menschlichen Temperaturspielraum an seiner unteren Grenze, und umgekehrt beschränkt alles, was die Wärmeabgabe des mensch-

lichen Organismus erschwert, seinen Temperaturspielraum an der oberen Grenze. So beschränkt z. B. der Wind den Temperaturspielraum in sehr ausgesprochener Weise nach unten, während er ihn nach oben in ebenso ausgesprochener Weise erweitert. Das heißt, wir können sehr tiefe Temperaturen bei vollkommen ruhiger Luft noch ertragen, die wir bei starkem Wind infolge der Vermehrung der Wärmeabgabe durch Leitung nicht mehr ertragen können, und wir können umgekehrt sehr hohe Temperaturen bei bewegter Luft ertragen infolge der Vermehrung der Wärmeabgabe durch Leitung und Wasserverdunstung, die in ruhiger Luft schon vollkommen unerträglich wären. Das wäre also z. B. die Wirkung der Luftbewegung auf den Temperaturspielraum; sie verschiebt ihn nach oben. Die Wirkung der hygienisch und speziell für unser Thema sehr wichtigen Luftfeuchtigkeit weicht von diesem Schema insofern ab, als hohe Luftfeuchtigkeit den Temperaturspielraum des Menschen an beiden Seiten beschneidet. In trockner Luft können sowohl höhere Kälte als auch wesentlich höhere Wärmegrade ertragen werden, die in feuchter Luft schon zu Störungen des Wärmehaushaltes und damit zu Störungen der Gesundheit führen würden.

Für unser heutiges Thema haben wir uns mit den Verhältnissen zu beschäftigen, die sich ergeben, wenn sich der Europäer in einem thermischen Milieu, kurz gesagt also in einem Klima befindet, das sich der oberen Schranke seines Temperaturspielraums nähert oder wenigstens sein Temperaturoptimum deutlich überschreitet.

Die Wirkungen eines solchen Klimas zeigen sich abhängig erstens von dem Grade und zweitens von der Dauer der Behinderung der Wärmeabgabe, die es mit sich bringt. Es ist in allererster Linie zu betonen, daß diese Behinderung durchaus keine hochgradige zu sein braucht, um bei längerer Dauer schon sehr deutliche gesundheitliche Folgen nach sich zu ziehen.

Steigt der Klimawert aus dem Optimum nur mäßig an, so setzt der menschliche Organismus zunächst die Hilfsmittel seiner aktiven Wärmeregulation in Tätigkeit: die Haut wird mehr durchblutet, die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung dadurch erhöht, und die Schweißdrüsen entfalten eine lebhafte Tätigkeit, infolge deren die Wasserdampfabgabe von der Oberfläche der Haut vermehrt und damit eine oft sehr beträchtliche Wärmemenge abgegeben wird. Es sind das für kurze Zeiten sehr ausgiebige Hilfsmittel. Zur Beurteilung ihrer Wirkung für das Ertragen von Klimaten, die das Optimum für längere Zeit merklich überschreiten, ist aber vor allem

daran fest zu halten, daß diese physikalische Regulation eine sehr beträchtliche Anstrengung lebenswichtiger Organe nötig macht, vor allem des Herzens und des Nervensystems. Wir begreifen daher ohne weiteres, daß der Organismus das Bestreben hat, die physikalische Regulation auf lange Dauer zu vermeiden. Es ist das eine Erscheinung von größter Wichtigkeit für die Tropenphysiologie, ohne deren Kenntnis das Rätsel der Klimawirkung nicht gelöst werden kann und die meines Wissens bisher stets übersehen worden ist.

Solche das Optimum in mäßigem Grad überschreitende Klimate können daher bei längerer Einwirkung zwei Arten von Gesundheitsschädigungen bewirken: erstens können sich die Folgen einer zu starken Inanspruchnahme der bei der physikalischen Regulation, also der angestrengten aktiven Wärmeabgabe, tätigen Organe, geltend machen, von denen uns heute vor allem die häufigen Herzleiden in subtropischen Gebieten, in denen der Europäer noch arbeitet, bekannt sind. In dieses Gebiet gehören wohl auch die bei Soldaten in Deutschsüdwestafrika beobachteten Herzstörungen und Erschöpfungszustände, die anläßlich der letzten Kriege mehrfach beschrieben worden sind; in dieses Gebiet gehört aber vor allem auch die tropische Schlaflosigkeit, die sich in Klimaten einstellt, die eine angestrengte physikalische Wärmeabgabe auch während der Nachtstunden notwendig macht. Und zweitens können sich Folgen der instinktiven Versuche des menschlichen Organismus zeigen, die physikalische Regulation und die damit verursachten Anstrengungen zu vermeiden. Diese Versuche bezwecken eine Einschränkung der Wärmeproduktion im Organismus und sind in ihren beiden Hauptformen dem Volksbewußtsein aus unseren heißen Jahreszeiten sehr wohl bekannt. Sie bestehen in einer instinktiven Verminderung erstens der willkürlichen Arbeitsleistung, also der Muskelarbeit vor allem, und zweitens in einer instinktiven Verminderung der willkürlichen Nahrungsaufnahme.

Daß in den Tropen die willkürliche Arbeitsleistung herabgesetzt ist, braucht nicht erst bewiesen zu werden. Es ist das allgemein bekannt, und es ist ebenso sicher, daß es gerade die Erschwerung der Wärmeabgabe ist, die diese Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit bedingt. Ebensowenig brauche ich dem heutigen Geschlecht, dem der gesundheitliche Wert des Sports geläufig ist, nachzuweisen, daß daraus auf die Dauer gesundheitliche Schädigungen sich ergeben müssen. Daß aber auch die aus der Heimat bekannte Verminderung der willkürlichen Nahrungsaufnahme in den Tropen in genauer

Abhängigkeit vom jeweiligen thermischen Gesamtwert des Klimas erfolgt, was aus theoretischen Gründen vielfach geleugnet worden war, habe ich in einer Reihe von Bestimmungen der frei gewählten Nahrungsaufnahme in den Tropen festgestellt und ebenso bei Berücksichtigung der Klimawerte der einzelnen Versuchstage auch in den zu anderen Zwecken angestellten Ernährungsversuchen von Prof. Eykmann aus Batavia bestätigt gefunden. Wie wenig die Bedeutung des klimatischen Gesamtwertes dem Bewußtsein auch unserer besten hygienischen Beobachter geläufig war, ergibt sich daraus, daß selbst ein Forscher wie Eykmann denselben in seiner Publikation vollständig unberücksichtigt gelassen hatte. Zieht man denselben in Rechnung, so ergibt sich auch aus seinen Beobachtungen, daß seine Versuchspersonen an den Tagen mit sehr hohem klimatischem Gesamtwert wesentlich weniger Nahrung aufgenommen haben als an den klimatisch weniger ungünstigen Tagen.

Meine Herren! Durch diese Beobachtungen, die uns in Anbetracht ihrer geringen Zahl zwar noch nicht das Detail, wohl aber den Lauf der Erscheinungen im großen und ganzen erkennen lassen, ist die Tatsache einer in Abhängigkeit vom Klima instinktiv verminderten Nahrungsaufnahme bewiesen. Eine Gesundheitsstörung ergibt sich aus derselben bei längerer Dauer notwendig deshalb, weil sie nicht von einer Verminderung des Nahrungsbedarfs begleitet ist. Es handelt sich also nicht etwa um ein Analogon der chemischen Regulation, also nicht darum, daß etwa das Leben in dem heißen Klima mit einem geringeren Stoffverbrauch möglich wäre, sondern es handelt sich darum, daß die Notwendigkeit eines geringen Wärmeverbrauchs, die Unmöglichkeit, die zu einem tätigen Leben nötige Wärme auch an die Umgebung wieder abzugeben, den Organismus zu einer Einstellung seiner wesentlichsten Lebensbetätigungen und zur Unterernährung zwingt. Ein Klima, das das Temperaturoptimum des Europäers deutlich überschreitet, hat demnach einen Konflikt zwischen seiner Wärmebilanz und seiner Kraft- und Stoffbilanz zur Folge, eine Erscheinung, die dem Gebiet der pathologischen Physiologie zuzurechnen ist.

Es kann zur Beurteilung der durch diesen Konflikt gegebenen Verhältnisse gar nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß er erkennbare Wirkungen auf die Gesundheit nur dann erlangen kann, wenn er für längere Perioden auf den Organismus einwirkt. Es ist der Gesundheit des Menschen ganz unschädlich, etwa einen Tag oder zwei wenig zu arbeiten und zu essen, ganz

im Gegenteil. Es ist aber für dieselbe durchaus nicht mehr gleichgültig, wenn dieser Zustand mehrere Monate andauert. Solcher Klimata, die das für den Europäer notwendig machen, gibt es aber in den tropischen Kolonien eine ganze Reihe. Ja wir haben manche tropischen Küstenstriche kennen gelernt, in denen die Klimaschädigung das ganze Jahr durch anhält. Damit ist für den Europäer eine dauernde erfolgreiche Arbeit daselbst ganz unmöglich gemacht. Er muß, wie allgemein bekannt und was der Verwaltung und Ausnutzung einer ganzen Reihe kolonialer Gebiete sehr hinderlich ist, in solchen Landstrischen alle 2—3 Jahre spätestens den Aufenthalt wechseln, wenn ihm nicht Gelegenheit geboten ist, den Wärmehaushalt und damit die ganze Organisation sich in der Nähe in einem hochgelegenen Orte wieder erholen zu lassen.

Dieser Begriff einer Erholung des Wärmehaushalts ist wieder ein hygienisch ganz unentbehrlicher. Seine Wichtigkeit für unser Problem geht klar hervor aus dem gesundheitlichen Verhalten der Bergleute. Dieselben leisten vielfach bei Lufttemperaturen noch schwere körperliche Arbeit und zwar während vieler Jahre, die nach der Kombination mit hoher Luftfeuchtigkeit, geringer Luftbewegung und hoher Wärmestrahlung vom Gestein aus die Wärmeabgabe in sehr hohem Grade erschweren und damit selbst die klimatisch ungünstigsten Tropenklimata übertreffen oder doch ihnen nahekommen, während es im entsprechenden Tropenklima völlig ausgeschlossen ist. Daß das möglich ist, liegt allein darin, daß diese Arbeiter nicht den ganzen Tag in dem heißen Milieu zubringen, sondern zirka $^2/_3$ des Tages oder doch wenigstens die Hälfte desselben unter Verhältnissen leben, in denen die fehlende Wärmeabgabe nachgeholt werden kann und in denen die bei der physikalischen Wärmeregulation ermüdeten Organe sich wieder erholen können. Für sie fehlt damit eine Hauptschädigung heißer Tropenklimate: die heiße Nacht. Daß übrigens trotz dieser Möglichkeit der Erholung des Wärmehaushalts der Gesundheitszustand der Bergarbeiter von dem Grade der Erschwerung der Wärmeabgabe deutlich abhängig ist, scheint mir aus der Tatsache hervorzugehen, daß Bergarbeiter in Gruben mit hoher Luftfeuchtigkeit gesundheitlich viel schlechter gestellt sind, als solche in Gruben mit gleich hoher Lufttemperatur, aber trockener Luft. Die Bergarbeiter in Betrieben mit hochfeuchter Luft werden im Durchschnitt um 10 Jahre früher invalid als ihre Kameraden aus den Betrieben mit trockener Luft. Daraus ergibt sich einmal die große Bedeutung einer anhaltenden Erschwerung der Wärmeabgabe für die Gesundheit des

Europäers, die selbst dann noch vorhanden ist, wenn eine Erholung des Wärmehaushalts für größere Tagesperioden stets möglich ist, und andererseits sehen wir aus diesem Beispiel auch, auf welchem Gebiete wir die augenfälligsten Wirkungen der Schädigungen auch für das Tropenklima zu suchen haben. Nicht die in der Physiologie üblichen kurzen Versuche können hier Klarheit bringen, sondern erst eine genaue und Jahrzehnte lang fortgesetzte Beobachtung von Mortalität und Morbidität bei gleichzeitiger Kenntnis der klimatischen Gesamtwerte wird die Ausdehnung dieser klimatischen Schädigung erweisen; daß sie besteht und wodurch sie zustande kommt, ist aber heute schon erwiesen. Der Hygieniker hat demnach auch die Aufgabe, sie zu bekämpfen. Alles, womit sich eine Vermehrung der Wärmeabgabe erzielen läßt, ist als willkommene Waffe in diesem Kampfe zu benutzen.

Unsere bisherigen Hilfsmittel sind in Bestrebungen, die zu starke Wärmestrahlung zu vermeiden und in der mehr oder minder weitgehenden Benutzung der natürlichen und künstlichen Luftbewegung enthalten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Hilfsmittel in Klimaten, die der Wärmeabgabe nur geringe und nicht zu lang anhaltende Schwierigkeiten bereiten, sehr viel Nutzen stiften können. Sie sollten aber in noch viel ausgedehnterem Maße angewendet werden, als es heute infolge der Unkenntnis des chronischen und daher nicht in die Augen fallenden Charakters der Klimaschädigung geschieht. Namentlich die von Flügge empfohlenen Luftgebläse sollten tunlichst auch in den Tropen Verwendung finden. Es ist aber von vornherein zweifellos, daß es auch eine ganze Reihe von tropischen Örtlichkeiten gibt, in denen eine volle Arbeitskraft des weißen Beamten oder Kaufmanns nur unter Anwendung stärker wirkender technischer Hilfsmittel möglich sein wird. Wir müssen die Wärmeabgabe direkt erleichtern, nicht bloß die physikalische Regulation in weiterem Umfange ermöglichen, und das geschieht einwandfrei nur durch die Trocknung und — daneben wohl meist nur in viel geringerem Umfang nötig — die Abkühlung der Luft. Beide Aufgaben können bei dem heutigen Stand der Kälteindustrie von jeder gut konstruierten Kältemaschine in hygienisch einwandfreier Weise gelöst werden. Die Trocknung erfolgt dabei durch Abkühlung der Luft bis zur Abgabe der gewünschten Feuchtigkeitsmenge und durch nachfolgende Wiedererwärmung, wodurch eine relative Trockenheit beliebigen Grades bei jeder Temperaturstufe erzeugt werden kann.

Auf meinen Vorschlag hin ist ein Modell eines mit einer solchen Anlage zur Regulierung der Luftfeuchtigkeit und Lufttemperatur versehenen Krankenhauses hergestellt worden und auch hier ausgestellt. Es ist an demselben gezeigt, wie etwa in einem bestehenden Krankenhaus — als Beispiel ist das Nachtigalkrankenhaus in Togo gewählt worden — eine solche Anlage anzubringen wäre. An diesem Modell wird durch eine der bekannten Ammoniakkühlmaschinen ein System von Röhren, auf der gewünschten Temperatur erhalten. Die Ventilationsluft, von oben an geeignetem Platz entnommen, wird durch ein Gebläse an diesen Kühlröhren vorbeigeführt, kühlt sich dabei auf die gleiche Temperatur ab, die wesentlich tiefer liegen muß als die später für die Wohnräume gewünschte. Sie gibt dabei das Wasser ab, das bei dieser Temperatur eben ausscheidet und wird dann, am zweckmäßigsten wohl im Gegenstrom mit der einströmenden warmen Luft, bis zu der erforderlichen Temperatur wieder erwärmt. Das Ventilationsgebläse führt diese getrocknete Luft in die an der Decke der Wohnräume befindlichen Kanäle, von denen aus sie ins Zimmer eintritt. Die getrocknete und je nach Bedarf leicht gekühlte Luft tritt also an der Decke der Räume mit einem geringen Überdruck ein. Dieser Überdruck soll die Verluste durch Fensterritzen und Türen und durch die natürliche Ventilation durch das Mauerwerk decken. Durch ihre eigene Schwere sinkt sie dann nach unten und verdrängt dabei die leichtere heiße Luft der Wohnräume.

So kann bei beliebigem Außenklima im Wohn- und Arbeitsraum jedes beliebige günstige, künstliche Klima erzeugt und damit die schädlichen Wirkungen der Erschwerung des Wärmehaushalts vermieden werden. Daß schon eine solche Erleichterung der Wärmeabgabe auch nur während der Nachtstunden eine ganz ungeheure Besserung der hygienischen Lebensbedingungen bedeuten kann, haben wir aus dem Beispiel der Bergarbeiter gesehen. Irgend eine technische Schwierigkeit oder auch nur Neuheit besteht für dieses Problem in keiner Weise.

Meine Herren! Theoretische Vorurteile und das Gesetz des Beharrungsvermögens lange Zeit bestehender Verhältnisse haben bisher die Anwendung dieser in technischer Vollkommenheit vorhandenen Hilfsmittel gegen die tropischen Klimaschädigungen verhindert. Hoffen wir, daß es uns gelingt, diese Vorurteile nun endgültig zu besiegen. Dann erst werden wir auch die Tropenzone für die Kolonisation durch die weiße Rasse erobert haben.

An analysis on the Reports of the Royal Societies Commission on the Prevention of Mediterranean fever.

By

P. W. Bassett-Smith.

Fleet surgeon R. N. Lecturer on Tropical Medicine etc.

Historical resume of recent work. The great prevalence of Mediterranean fever and the prolonged illness caused by the disease has constantly brought this subject under the consideration of those responsible for the well being of men in the Government services, both at home and abroad; for not only were the hospitals at Malta and Gibraltar occupied by large numbers of men who had contracted the disease on the station, but the annual number of days sickness and loss by invaliding to the service at home was very large. Another very serious fact was that the percentage of young officers attacked and rendered often incapable for many months, was very considerable.

In 1901 a small Naval enquire into the Etiology of the disease was made at Malta and Haslar, which demonstrated the following points,

1. The much greater vitality of the Specific organism outside the body, than had been believed before.
2. Probable excretion of the organism by the urine.
3. Growth of the organism in milk, without external change.

In 1904 a mixed Commission of the British Navy, Army, and Colonial services was appointed to study the question of the Prevention of the Disease, under a Sub Committee of the Royal Society, consisting of Colonel Bruce, R. A. M. C. Chairman, Prof. Klein, Dr. C. J. Martin, Dr. S. Martin, Fleet surgeon Bassett-Smith, and Sir A. Geikie.

After three years of a most painstaking and thorough investigation of the Etiology of the disease by both laboratory and epidemiological methods, definite conclusions as to the source of the infection and methods of preventions were arrived at, which have since been put into practice with most satisfactory results. Since

June 1906 practically no fresh cases have occured in the Navy, the wards at Haslar which were usually full of cases, now rarely have any, and these only relapses contracted previously to that date.

During the sitting of the Commission, 41 distinct reports were contributed and an enormous number of experiments were made.

These may be grouped under three headings.

1. Experimental. 2. Epidemiological. 3. Prophylactic.

The most important points brought out step by step in the work of the Commission were:

1. The great vitality of the organism outside the body, though quickly killed by direct sunlight.

2. The almost constant presence of the organism in the blood (peripheral) of cases suffering from the disease.

3. The escape of the organism from the body chiefly through the urine.

4. The presence of the infecting organism in the urine of apparently healthy man (Ambulant cases).

5. The frequent infection of domestic animals, chiefly goats.

6. The infectivity of the urine and milk of these animals.

7. The high incidence of cases in the patients and staff of Hospitals.

8. The occurence of localised outbreaks, epidemic form.

9. The rare recovery of the specific organism from local mosquitoes, and very doubtful probability of their being distributers of the disease.

10. The complete cessation of cases when infected milk was removed from the dietary, or when it was properly sterilised.

During the first year a large amount of laboratory and experimental work was undertaken to demonstrate the presence and vitality of the organism in soil, water, fabrics, etc. and whether through these media it could be introduced into the body and cause the disease; as the prevalent theories at that time were that Mediterranean fever was due to sewage emanations, "Hughes", or by the polluted dust of the island carrying the disease to man both ashore and afloat.

The general results of the experiments were unfavourable to this method of infection, though it was found possible by large doses of heavily infected dust of the island to produce disease in monkeys in a few instances. The vitality of the organism outside the body was however proved to be great, when not exposed to

direct sunlight, the soil of Malta being generally infected through polution by urine of man and animals.

Next the infectiveness of patients suffering from Mediterranean fever was investigated, and it was found that the organism freely circulated in the peripheral blood throughout the whole course of the fever and for some time after, though the minimum amount of blood necessary to give evidence of the Micrococcus melitensis was rather large 4 mm (Shaw). This presence of the infecting micro-organism in the peripheral blood (found in 61 $^0/_0$ of cases), gave rise to considerable reason for believing that blood sucking insects might convey the infection.

The paths by which the organism passed out of the body were next carefully investigated. All the secretions and excretions gave negative results until by means of specially prepared nutrient media (Nutrose glucose litmus agar) Horrocks and Kennedy demonstrated that in the urine the organism was undoubtedly excreted, many thousands of plates were made, giving a moderate percentage of recoveries from patients suffering from the disease (10 $^0/_0$), later the organism was found in the gall bladder, and abundantly in the mesenteric glands, proving that the chief paths of exit were by the urine and alimentary canal.

The next important step was made by Shaw, who detected ambulant cases of the disease, whose blood reacted to the serum tests, and some of whom were excreting the specific micro-organism in their urine.

Early in 1905, Zammit noted that the Maltese goats were to some extent susceptible to the disease, after feeding them with food containing living cultures of the Micrococcus melitensis.

This investigation was followed up and it was abundantly proved that not only were the goats able to be artificially infected, but that about 50 $^0/_0$ of them acquired it naturally, and that they too were excreting the Micrococcus in their urine; from this it was but a step to thoroughly examine the milk of such infected, though apparently healthy goats, with the result that 10 $^0/_0$ of the animals were found to be yielding milk rich in the Specific micro-organism or the disease, and that this milk when taken as food by monkeys and other animals was able to produce typical attacks of Mediterranean fever.

Further direct proof of the infectivity of the milk to man was fortunately forthcoming, in a peculiar epidemic of the disease

in the personel of the ship "Joshua Nicholson", which ship stopped one day at Malta to pick up 65 Maltese goats for export to America.

Five goats died on the passage, and out of the remainder thirty two were found to be infected on arrival in America. Her crew consisted of twenty three officers and men, most of them drank freely of the milk, eleven of these contracted the fever, eight of the remainder left the ship at Antwerp, and no information about them was obtainable.

Cows may also convey the infection by their milk, for on examination two out of twenty three were found to be excreting naturally infected milk.

During the last year of the Commissions work much corrobarative work was done by fresh investigators, and a thorough examination of the blood sucking insects and their power to convey the disease was made. Horrocks and Kennedy had previously been able to demonstrate the Micrococcus melitensis in the stomach of mosquitoes (Culex pipiens and Stegomyia fasciata) which had been cought in the fever wards of the hospital, in four cases out of two hundred and seventy five; the latter work however was very unfavourable to mosquito infection, and it was found that even if taken into the stomach the organism lived only four days, being voided alive in the excreta.

In the report there are three excellent papers studying the disease from an Epedemiological point of view, that of Staff surgeon Clayton R. N. treating it from a Naval standpoint being most interesting. The most important items in it are:

1. The connection of attacks with recent stay in hospital was most fully proved, without any particular prevalence in any ward or class of patients, great numbers of cases developing the disease shortly after being discharged.

2. The high percentage of sick berth and hospital staff affected, without any direct relationship to their duties in the Mediterranean fever wards.

3. The absence of infection occurring in the hospital ship "Maine" which carried numbers of patients in very close proximity, but in which no fresh milk was used.

4. The incidence of cases of officers and men, this was 1 to 6, wereas the average relationship in the fleet was 1 in 16, and as he states "the most curious feature is the difference between men

and officers as regards previous hospital residence, it appears to be necessary for the men to go to hospital to contract his fever in 50% of the cases, while the officer is enabled to do so without this in in all but 11%."

The explanation being that officers have milk in the ships, men do not, except when on the sick list, and that the officer is far more likely to take milk on shore than the men.

5. Description of methods taken for prevention.

Isolation of Mediterrannean fever cases, use of mosquito nets, disinfection of effects, and imperfect sterilisation of the milk supply was carried out without any marked reduction of the cases; after the milk was efficiently sterilised for the hospital no cases occurred there, though some appeared among the nursing staff, this was found to be due to their taking their milk before the milk had been treated, this was stopped, in May, 1906.

Since August 1906 fresh milk for the hospital and the whole fleet has been boiled or preserved milk has been used.

The result was that from June up to the end of December only three cases occured in the Naval hospital (two of them in men who lived on shore and drank unboiled milk).

The number of Dockyard employees and Naval Maltese affected being actually higher than in the previous year. It can be deffinitely stated that there has been at total cessation of cases contracted in the hospital since April 1906 and no cases other than relapses have been received at Haslar hospital this year, up to august 1907.

The preventative measures in the Navy may therefore be said to hove erradicated the disease. 1

Very convincing proofs of the milk infective theory are also forthcoming from other sources, the most important being:

1. The practical disappearance of the disease from Gibraltar following the removal of infective goats.

2. The absence of the disease in the Civil prison at Malta, with an average population of 185 persons, who are not allowed milk. The prison being situated in a populous district where the fever was common.

3. The great reduction of cases among the Military since fresh milk has been more or less efficiently sterilised, or discontinued, a reduction of 90% of cases.

4. The continued prevalence of the disease among the Civil population who are not under any control. The total

for 1906 being 698 cases against 632, the average of the last ten years.

The fact that the fever is present in many other parts of the world than Malta is brought forward by some as opposing the milk infective theory, but it must be borne in mind that Maltese goats have long been famous as good milkers, and have been freely imported into other countries, and that in India, Africa and America efficient workers have been able to demonstrate that the goats there with their milk contain the Micrococcus melitensis.

It has also been brought forward as evidence that a number of men do not acknowledge taking milk of any sort, but in the face of the owerwhelming evidence one it forced to the conclusion that these statements are probably unreliable.

The conclusions arrived at from a study of the whole evidence brought forward in this most exhaustive Report are that:

1. Infection passes out of the body by means of the urine and faeces from both sick and apparently healthy men.

2. The disease is contracted (a.) in man, in almost all cases by means of infected food, generally milk from infected domestic animals, occasionally by direct inoculation from infected soil and clothing (b.) in animals by feeding on food contaminated by dust etc. containing the Micrococcus melitensis.

3. That fresh milk must be efficiently sterilised, or discontinued altogether as food, in the endemic area.

4. All infected animals should be destroyed, and none allowed to perambulate in the towns, and thickly inhabited parts of the island.

Über die Steigerung der Eigenwärme der in hoher Temperatur Arbeitenden.

Von

Marine-Stabsarzt **S. Kurita**, Tokio (Japan).

Man hat schon wiederholt die physiologische Wärmesteigerung bei Europäern in den Tropen zum Gegenstande eingehender Studien gemacht. Bereits 1811 hat J. Davy auf der Fahrt von England nach Ceylon bemerkt, daß die Körperwärme der Mannschaften immer mehr stieg, als sie der heißen Zone näher kamen. Die Differenz ihrer Körperwärme in London und auf Ceylon betrug 1,93° C. Er fand ferner, daß seine eigene Wärme in der Temperatursteigerung von 12,3° C. um 0,9° C. stieg.

Im Jahre 1840 widmete sich der französische Arzt Jouset dem Studium der physiologischen Veränderungen bei europäischen Auswanderern nach den Tropen und fand bei ihnen erhöhte Respirationsfrequenz, verminderte Lungenkapazität, frequenten Puls, um 1—2° erhöhte Körpertemperatur, verminderte tägliche Urinmenge, erhöhte Lebertätigkeit mit reichlicher Gallenproduktion, geschwächte Magen- und Darmfunktion und die sogenannte tropische physiologische Anämie.

Es gibt viele Abhandlungen über diese Frage, deren Behauptungen in verschiedenen Punkten auseinandergehen; aber die Angaben über die Wärmesteigerung stimmten darin überein, daß die Eigenwärme der nach den Tropen ausgewanderten und dort noch nicht akklimatisierten Europäer mehr oder weniger steigt.

Neuerdings suchte Charles Richet die Mittelwärme der Bewohner in verschiedenen Ländern zu ermitteln; nach seiner Berechnung ist die der Norweger 36,4° C., die der Portugiesen 37,2° C. und die der Italiener 37,3° C. Stellt man die Mittelwärme der Portugiesen, Deutschen und Engländer in Vergleich, so ergibt sich, daß die Körperwärme von Portugiesen durchschnittlich etwa 0,5° C. höher ist, als die von beiden letzteren, die wieder um 1° C. die von Schotten übertrifft.

Im allgemeinen ist die Eigenwärme der Arbeitenden größer als die der Ruhenden, was durch die Konsumtion der größeren Spann-

kräfte und stärkeren Muskeltätigkeit der ersteren als der letzteren begreiflich ist. Nach Davyscher Beobachtung beträgt die Mittelwärme von 18 gesunden Personen nach mittelmäßiger Muskelarbeit 37,25° C., während sie in der Ruhe nur 36,6° C. beträgt. Vernet bemerkt, daß selbst im kältesten Winter im Freien die Körperwärme durch die Arbeit steigt. Er gab als Beispiel an, daß die Körperwärme derjenigen, welche außerhalb des Hauses in Temperatur von — 4° C. bis + 5° C. Holz sägen, bis auf 38,1° C. bis 38,6° C. in Rectum, Mund oder Harn stieg. Solche Wärmesteigung durch Arbeit soll nach Vernet und Marcet durch Ruhe von 20 Minuten und nach Richet durch Ruhe von halber Stunde auf die normale Höhe zurückgebracht werden.

Die Steigerung der Eigenwärme in hoher Lufttemperatur oder durch die erhöhte eigene Wärmeproduktion, wie bei der Arbeit, kann bis zu einem gewissen Grade reguliert werden. Wenn aber die Ursache, die die Wärmesteigerung hervorbringt, zu stark wirkend ist oder zu lange dauert, so kann die Wärme so erheblich gesteigert werden, daß der Tod durch den Hitzschlag eintritt, wie es oft unter den Arbeitern, die sich in der höheren Temperatur beschäftigen, beobachtet wird.

Zwar beobachteten einige Autoren, daß die Eigenwärme der in einer hohen Temperatur arbeitenden Feuerleute am Ende ihrer Wache häufig bis auf 38° C. und noch darüber steigt, doch finden sich noch keine weiteren Bestätigungen.

Nach meiner Beobachtung der Steigerung der Eigenwärme und der Zahl der Pulsschläge und Atemzüge bei 28 Feuerleuten und 6 Mann im Maschinenraum am Bord S. M. S. Itsukushima auf der Fahrt in tropischen Gewässern ergab es sich, daß die ersteren, welche in der furchtbaren Hitze im Heizraum oder Kohlenraum mit einer sehr lebhaften Muskeltätigkeit arbeiten, eine höhere Körperwärme und eine mehr erhöhte Zahl der Pulsschläge und Athemzüge haben als die letzteren, welche in einer relativ niedrigen Temperatur wenig Muskelanstrengung haben, wie es in der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

	Durchschnittliche Zimmertemperatur	Körperwärme			Puls	Atem
		Maximum	Minimum	Durchschnitt		
28 Feuerleute	46,78° C.	39,1° C.	37,2° C.	38,13° C.	103	30
6 Mann im Maschinenraum	41,10° C.	37,6° C.	37,2° C.	37,40° C.	89	—

Unter den 28 Feuerleuten zeigte sich bei 2 eine Körperwärme von 39—39,1°, bei 17 von 38,0—38,9°, bei 7 37,5—37,9° und schließlich bei 2 37,2—37,4°, während kein einziger im Maschinenraum eine Wärme von mehr als 37,6° hatte.

Die Steigerung der Eigenwärme fing bei beiden genannten Fällen schon nach 30 Minuten in der Arbeit (sie arbeiten 4 Stunden am Tage und wieder so viel Stunden nachts) an und erreichte in der letzten Stunde der Arbeit den höchsten Grad. Daß die Wärmesteigerung bei den untersuchten Fällen nicht gleichmäßig war, kommt wohl auf die individuelle Disposition an.

Die so hoch gesteigerte Wärme der Feuerleute ging nach der einstündigen Ruhe in Zimmertemperatur von 24—29° C. schon durchschnittlich auf 37,5° C. und weiter nach der zweistündigen auf 37,2° C. herunter.

Bei meiner Beobachtung ergab sich, daß erstrebt werden muß, die Temperatur in solchen heißen Räumen durch die Vervollständigung der Ventilation möglichst herabzusetzen, und ferner daß den Arbeitenden in solchen Räumen nach der Arbeitsstunde wenigstens zweistündige Erholung absolut notwendig ist.

James Carroll †.

Einer der letzten Überlebenden von der großen Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres, welcher es im Jahre 1900 gelang, die von Finlay vermutete Übertragung des Gelbfiebers durch Stechmücken experimentell festzustellen, ist am 16. September zu Washington einem Herzleiden erlegen

1854 in England geboren, kam der Verstorbene schon in früher Kindheit nach Amerika. 1874 trat er als einfacher Soldat in das Heer der Vereinigten Staaten ein, wurde Sergeant und später Sanitätsunteroffizier. Mit eisernem Fleiße suchte er nun in seinen freien Stunden sich wissenschaftlich und besonders medizinisch auszubilden, so daß es ihm möglich wurde, Student der Medizin zu werden und die für einen Militärarzt erforderlichen Examina zu machen. Nach dem in Cuba bei Versuchen am eigenen Körper erworbenen Gelbfieberanfall blieb ein Herzleiden zurück, welches ihn früh dienstunfähig machte. Seinem Lieblingsstudium, der Erforschung des gelben Fiebers, blieb er jedoch treu.

Zahlreiche Veröffentlichungen zeugen von seiner Tätigkeit. Sein Opfermut sichert dem Verstorbenen ein ehrenvolles Andenken in der Geschichte der Medizin. M.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden (16.—21. Sept. 1907). Sektion 30 (Tropenhygiene). Referent: Mühlens (Wilhelmshaven).

Im Gegensatz zu der letztjährigen Stuttgarter Versammlung wies diesmal auch die Sektion Tropenhygiene trotz der bevorstehenden Tagung des internationalen Hygienekongresses eine recht stattliche Teilnehmerzahl und eine große Zahl von Vorträgen auf.

Der erste Einführende der Sektion, Herr Sanitätsrat Dr. Cahnheim (Dresden), hatte schon monatelang vorher mit allen erdenklichen Mühen die Vorbereitungen getroffen. Mit vollem Recht ist ihm das Hauptverdienst an der so erfolgreichen Tagung zuzusprechen. Er hat sich den wärmsten Dank aller Teilnehmer, auch für seine vielen Mühen um die geselligen Veranstaltungen, erworben.

Zu Vorsitzenden wurden gewählt für den 16. IX. Prof. A. Plehn, Stellvertreter: Stabsarzt Prof. Fülleborn; für den 17. IX.: Stabsarzt a. D. Sander, Stellvertreter: Prof. Nieuwenhuis, und für den 18. IX.: Stabsarzt Prof. Fülleborn, Stellvertreter: Stabsarzt Mühlens.

Den ersten Vortrag hielt Prof. A. Plehn (Berlin): „Malaria und Chinin".

Er berichtete über Untersuchungen, die er zusammen mit Großer und Rona über die Art der Chininwirkung bei Malaria angestellt hat. Nach Großers Beobachtungen erfolgt die Hauptchininausscheidung nach 6 bis 12 Stunden. $^3/_5$—$^4/_5$ des eingeführten Chinins werden aber nicht ausgeschieden. Nach experimentellen Versuchen an Tieren nimmt Plehn an, daß das eingeführte Chinin im Organismus, und zwar in der Leber, zerstört wird; ob außerdem auch noch in anderen Organen, steht noch nicht fest. Dadurch wird manche Erfahrungstatsache erklärt. Die Wirkung des Chinins ist um so stärker, je weniger Chinin in der Leber vernichtet wird. Am meisten wird zerstört nach stomachaler, am wenigsten nach intramuskulärer Einverleibung. Diese letztere Art der Anwendung ist daher die wirksamste. — Bei der ersten Malariabehandlung hält der Vortr. eine Chininanwendung an nur drei aufeinanderfolgenden Tagen für genügend; Nachbehandlung alsdann in der üblichen Weise. (Der Vortrag erscheint demnächst in dieser Zeitschrift.)

Oberarzt Dr. Viereck (Hamburg) erörterte: „Die fieberhafte Anämie im Anschluß an Malaria."

Gewöhnlich findet man bei Malariakranken nur anämisch-chlorotische Blutbilder. Manchmal treten jedoch schwerere Zustände auf, die unter den Zeichen einer Störung der Blutbildung verlaufen. Soweit diese Läsion nur die Erythroblasten betrifft und zum Kreisen von Megaloblasten im peripheren Blut führt, ergeben sich weitgehende Beziehungen zur perniziösen Anämie. Über einen solchen Fall berichtet der Vortragende, ferner über

einen zweiten, in dessen Blute sich auch unfertige Leukozyten fanden und dessen Leukozytenbild das der myelogenen Leukämie war. Dieser Zustand wird mit der Leukanämie verglichen; jedoch bestehen Unterschiede gegenüber dieser sowohl als der perniziösen Anämie hinsichtlich des Verlaufs

Bei der Malariaanämie liegt keine organische Erkrankung des Knochenmarks vor, sondern nur eine vorübergehende Erschöpfung, eine funktionelle Läsion, als Folge einer individuell zu starken Inanspruchnahme bei dem durch die Malaria bedingten erhöhten Blutkörperchenzerfall.

Professor Baelz (Stuttgart) sprach „Über japanisches Überschwemmungsfieber".

Die Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit wurde vom Vortragenden bereits vor 30 Jahren in Japan beobachtet. Er nannte sie „Überschwemmungsfieber", wegen des Auftretens im Überschwemmungsgebiet einiger japanischer Flüsse. (Über die Krankheit ist bereits in Ref. in dieser Zeitschr. S. 466 u. 467 berichtet.) Der Vortragende wies noch besonders auf 2—8 mm große Erosionen hin, die zu Anfang der Erkrankung in der Genitalregion in der Gegend der meist haselnußgroß geschwollenen Leistendrüsen zu finden sind und die später zu einem scharfrandigen Geschwür werden. Am 5.—7. Krankheitstage beginnt das Exanthem und dauert dann 4—7 Tage (Höhe der Krankheit) mit schweren Erscheinungen. — Nach des Vortragenden Ansicht ist die Ätiologie bisher noch nicht aufgeklärt. Baelz erkennt die Bedeutung der von Tanaga beschriebenen Milben nicht an, ebensowenig wie dessen Berechtigung, die Krankheit „meine Kedani-Krankheit" zu nennen.

Den Glanzpunkt der Vorträge bildete der von Stabsarzt Prof. Dr. Fülleborn (Inst. f. Sch. u. Trop.-Krankh., Hamburg) „Über den Stand unserer Kenntnisse von den Blutfilarien des Menschen" mit vielen Demonstrationen.

Zahlreiche, zum Teil nach der Lumière-Methode der farbigen Photographie aufgenommene Projektionsbilder, eine große Zahl hervorragender mikroskopischer und makroskopischer Präparate zeigten die Larven und Muttertiere fast aller bekannten Filarien in seltener Vollkommenheit. — Hervorzuheben sind insbesondere noch die mit außerordentlichem Zeitaufwand und Mühe hergestellten, den Infektionsweg und die Entwicklung der Fil. recondita demonstrierenden Mücken- sowie Mücken-(menschl.)Hautschnitte, in denen unter anderem Stech- und Saugmechanismus sowie die Art des Übergangs der Filarie von Mücke auf Mensch klar zu erkennen war. (Eingehender Vortrag hierüber auf dem XIV. internat. Hyg.-Kongreß in Berlin.)

Nach F.s Ansicht ist die Systematik der menschlichen Blutfilarien bisher noch nicht annähernd geklärt. Unter den Namen Fil. bankrofti, Fil. perstans usw. verbergen sich wahrscheinlich eine Reihe verschiedener Arten. Beweis (außer den wenig miteinander übereinstimmenden Beschreibungen der Elterntiere): das morphologische und biologische Verhalten der entsprechenden Larvenformen. So z. B. hält F. auch nach eigenen Beobachtungen eine kleine und große Varietät von Fil. perstans für wahrscheinlich; auch seien wohl die Fil. diurna- und Fil. nocturna-Gruppe in mehrere Arten aufzuteilen. So fand F. aus Ostafrika stammende kleine gescheidete Nocturnalarven ($^1/_2$ so groß wie echte).

Mit einer Modifikation der Giemsafärbung gelang es F., außer der

Querstreifung auch den eingeweideähnlichen Körper der Fil. nocturna als einen leuchtend roten Strang resp. als eine Reihe leuchtend roter Körner darzustellen; vielleicht handelt es sich dabei um „Reservestoffe".

Interessant ist, daß F. eine von Külz (Kamerun) in den Lymphgefäßen des Samenstrangs resp. Nebenhodens gefundene Filarie als Fil. loa bestimmte, deren Vorkommen in Lymphgefäßen bisher nicht bekannt war. Auf Grund seiner Untersuchungen an diesen Fil. loa-Larven nimmt F. an, daß sie mit einer echten Scheide geboren werden. Der Vortragende hatte auch Gelegenheit, eine Anzahl aus Kamerun stammender Fil. volvulus-Tumoren zu untersuchen. Auf Grund einiger an den Würmern selbst gefundener Eigentümlichkeiten nimmt er an, daß es sich vielleicht um eine neue Art handelt (der Fil. loa ähnlich, jedoch ist die Lage der Vulva anders); vielleicht ist sie aber auch identisch mit einer von Brumpt beschriebenen Filarie.

Fil. volvulus-Larven fanden sich auch frei im Bindegewebe des Tumors, wahrscheinlich können sie auch in die Zirkulation gelangen.

Marinestabsarzt Dr. Mühlens (Wilhelmshaven) erstattete ein Referat über die neuesten Arbeiten betreffend „Schlafkrankheit und ihre Behandlung".

Die menschliche Trypanosomenerkrankung hat in den letzten Jahren gewaltig an Ausdehnung zugenommen. Hunderttausende von Eingeborenen sind in Afrika an der Krankheit gestorben, insbesondere am Kongo und in Uganda. Auch unsere Kolonien, von denen bisher Südwestafrika und Ostafrika noch als verschont galten, sind bedroht. — Erreger ist Tryp. gambiense. Diplo- und Streptokokken bewirken oft zum Tode führende Sekundärinfektionen. — Überträgerin in erster Linie Glossina palpalis, wahrscheinlich auch noch andere Stechfliegen derselben und auch vielleicht anderer Arten. Der genaue Vorgang der Übertragung ist noch nicht exakt bewiesen, insbesondere steht noch nicht sicher fest, ob sie in der Natur unmittelbar durch direkte Überimpfung erfolgt oder erst nach vorherigem Entwicklungsgang der Trypanosomen (vielleicht geschlechtlicher Art?) in den Glossinen. Auch ist der Lebenscyklus der Trypanosomen im menschlichen Körper noch nicht in allen seinen Teilen bekannt (ob Dauerformen?).

Die Beziehungen des Tryp. gambiense zu denen der tierischen Trypanosomenkrankheiten bedürfen noch der Aufklärung; ferner auch die Frage, ob es außer dem Menschen noch andere Wirte des Tryp. gambiense gibt. Vielleicht sind das menschliche und verschiedene tierische (z. B. Hunde-) Trypanosomen identisch.

Das bekannte klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ähneln denen der progressiven Paralyse. — Diagnose durch Trypanosomennachweis im Blut (1. Stadium) und Cerebrospinalflüssigkeit (2. Stadium), sowie insbesondere in den fast stets geschwollenen Nackendrüsen.

Bestes Behandlungsmittel bisher Atoxyl. Es steht aber noch nicht fest, ob und in welcher Weise es Rückfälle sicher verhütet. Neuere Berichte (Kopke und andere) zum Teil ungünstig. Kombination mit Parafuchsin, Fuchsin, ferner insbesondere Strychnin und Sublimat vielleicht günstig.

Bekämpfung: 1. Feststellung aller Parasitenträger, insbesondere in Überwachungsstationen an Verkehrswegen; 2. Unterbringung der Infizierten in fliegenfreien Niederlassungen (entfernt von Wasserläufen); 3. Glossinen-

bekämpfung durch Niederlegen ihres Lieblingsaufenthalts, des lichten Buschwalds an Wasserläufen; 4. mechanischer Fliegenschutz; 5. Vernichtung der Parasiten im Menschen durch therapeutische Maßnahmen; 6. Belehrung der Eingeborenen, eventuell Anstellung von Eingeborenen-Inspektoren.

Die englischen Bekämpfungsmaßregeln in Uganda sind mustergültig.

Marine-Oberstabsarzt Dr. Boese (Kiel) sprach über „Die Ruhr des Kiautschougebietes“ mit Projektion von sehr guten Aquarellzeichnungen mittels Epidiaskops.

Die Ruhr in Kiautschou ist vorwiegend eine bazilläre. B. fand zwar in einzelnen Fällen den Bazillus Shiga-Kruse, jedoch scheinen in der Hauptsache Pseudodysenterie- und Colibazillen die Erreger zu sein. — Charakter der Krankheit jetzt milder als in früheren Jahren. Häufig sind Erkältungen als Veranlassung der Erkrankung angegeben. Zur Vermeidung von Rückfällen wird das Tragen eines 2 m langen, 25 cm breiten Stücks Flanell um den Leib (mit Sicherheitsnadeln befestigt) empfohlen. Therapie: anfangs 1—2 g Calomel, alsdann Rizinusdosis und darauf stündlich 1,0 g Tannalbin.

Amöbenruhr soll im allgemeinen nur ausgesprochen werden, wenn bewegliche Amöben im Stuhl gefunden sind oder in guten Schnitten gefärbte. Unbewegliche Gebilde, auch verschiedenartige Gebilde in gefärbten Stuhlausstrichen geben leicht zu Verwechslungen Anlaß.

Nach des Vortr. Ansicht scheinen die Amöben bei der natürlichen Infektion des Menschen nicht immer allein die primäre Darmläsion hervorzurufen, vielmehr muß wohl noch an die Mitwirkung von Bakterien oder anderer, vielleicht chemischer Agentien gedacht werden. In den tieferen Darmschichten freilich scheinen die Amöben allein eine Gewebszerstörung zu verursachen. Die zerstörende Tätigkeit der Amöben ist offenbar keine kontinuierliche; denn man sieht oft ganze Nester in völlig intakter Umgebung.

Dr. Bohne (Hamburg) berichtete über „Flagellatendysenterie“ mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Mikrophotogrammen. Im Hamburger Seemannskrankenhaus hat er zwei Fälle von Dysenterie beobachtet, bei denen neben vereinzelten Amoeba coli sehr viele Trichomonascysten, sowie viele „Megastoma entericum“ gefunden wurden. Auf Grund eingehender Erwägungen hielt B. in seinen Fällen die Megastomen für die Erreger der Dysenterie.

Stabsarzt Dr. Werner (Hamburg) erörterte das Thema „Schwarzwasserfieberniere mit besonderer Berücksichtigung der Therapie der Anurie“. (Mikroskopische Präparate.)

Histologische Untersuchungen in sechs Fällen. Resultate: 1. Beim Schwarzwasserfieber ist eine mehr oder minder hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen die Regel. 2. Degenerative Veränderungen im Epithel der Harnkanälchen gehören nicht unbedingt zum Bilde der Schwarzwasserniere; doch sind sie nicht selten (W. sah sie in der Hälfte der Fälle). 3. Die blutfarbstoffhaltigen Inhaltsmassen der Harnkanälchen nehmen in distaler Richtung an Dichte zu. In gleichem Maße werden die in den proximalen Teilen feinkörnigen Massen durch Gerinnungsmassen scholligen Charakters von intensiverer gelbbrauner Farbe ersetzt. 4. In den Fällen, in denen die Schwarzwasserniere die Eisenreaktion gibt, ist diese fast nur auf die Rindenpartien beschränkt, und zwar ergeben die Inhaltsmassen der gewundenen Harnkanälchen

die Reaktion am stärksten. 5. Operative Behandlung der Schwarzwasserfieber-Anurie (Dekapsulation bzw. Nephrostomie) kommt in Betracht: a) wenn die durch Katheterisieren erwiesene Anurie nach 24—48 Stunden noch besteht, b) wenn Kräftezustand und Puls den Eingriff gestatten.

Dr. Mayer (Hamburg) sprach über „Malariaparasiten beim Affen" unter Demonstration von Mikrophotogrammen und mikroskopischen Präparaten.

Der Vortragende hat die vollständige schizogonische Entwicklung von tertianaähnlichen Affen-Malariaparasiten beobachten können. Der von ihm bei Cynomolgen gefundene Parasit unterscheidet sich in mancher Beziehung von Plasmodium kochi, sowie Pl. inui und pitheci (Halberstädter und Prowazek). M. schlägt die Bezeichnung Pl. cynomolgi für seinen Parasiten vor. Übertragung durch Subkutanimpfung möglich. Überträgerin wahrscheinlich Anopheles.

Privatdozent Dr. Krause (Berlin) teilte seine Erfahrungen über „Tier- und Pflanzengifte in den deutschen Kolonien" mit, die er auf Grund von gemeinsamen Untersuchungen mit Geheimrat Brieger gewonnen hat.

Die afrikanischen Pfeilgifte sind in ihrer chemischen und pharmakologischen Beziehung größtenteils genau erforscht. Pfeilgifte sind etwa 40mal so giftig wie Schlangengifte. Die Pfeilgifte sind größtenteils Glykoside (Apocyneen), zum Teil vermischt mit Tier- und anderen Pflanzengiften. Da man gegen Glykoside nicht immunisieren kann, so versuchte der Vortragende, sie durch Einspritzen von Fermenten innerhalb des Organismus in ihre unschädlichen Komponenten zu spalten. Wiederholt konnten Tiere gegen die 5fach tödliche Dosis gerettet werden. Pfeilgifte sind eventuell auch als (Herz-) Heilmittel geeignet (nahestehend dem Digitalin und Strophantin). Vielleicht finden sich unter den Giftpflanzen Afrikas noch viele therapeutisch wertvolle.

Weiterhin werden die tierischen Gifte besprochen. K. konnte ein polyvalentes Serum gegen Schlangengift herstellen, welches demnächst in unseren Kolonien praktisch erprobt werden soll.

Prof. Dr. Nieuwenhuis (Leiden) sprach über „Züchtung des Pilzes Tinea albigena mit Demonstration einer neuen Methode zum Züchten von reinen Pilzkulturen".

Tinea albigena ist eine oberflächliche, vesikulöse Dermatitis, die durch Wucherung eines Pilzes mit Sporenbildung in der Epidermis verursacht wird. Charakteristisch ist der Sitz: fast ausschließlich Fußsohle und Hohlhand; bei Eingeborenen daselbst Entfärbung. Die Krankheit wurde beobachtet bei Eingeborenen und Europäern im Malaiischen Archipel. Oft sehr lästig. Heilung möglich mit Jodtinktur, Chrysarobin oder Ung. sulfuratum.

N. gelang es, nach der Kralschen Methode einen Pilz in Reinkultur von Krankheitsprodukten zu züchten, mit der Kultur die Infektion hervorzurufen und alsdann wiederum den Pilz reinzuzüchten. Die Kulturen und infizierte Nägel wurden demonstriert. N. nennt den Pilz Trichophyton albicans. — Insbesondere demonstriert der Vortragende auch noch eine Methode, mit der es gelingt, mit Hilfe feiner Glasnadeln unter dem Mikroskop in einem Tropfen Flüssigkeit enthaltene Sporen isoliert herauszufischen und dann zu züchten. (Beschreibung wird veröffentlicht im Archiv f. Dermatologie u. Syphilis.)

Herr Rost (Rangoon) redete über sein Lepraheilmittel „Leprolin", die Herstellungsweise und Anwendung. 1—3 Injektionen sollen zur Heilung (!) genügen.

E. Rothschuh (Aachen) berichtete über „Syphilis in Zentralamerika“.

Die vielfachen Beweise für den amerikanischen Ursprung der Syphilis weisen auf das Festland von Zentralamerika hin. Zentralamerika ist für das Studium der Krankheiten der indianischen Rasse das geeignetste Feld, da hier die wenigsten Europäer sind. Gegenwärtiger Syphilisstand: a) Panama: viel Mischung von Negern und Weißen; viel schwere Syphilis; b) Costa Rica: im Negerhafen Limon schwere, in der Kreolenstadt San José mittelschwere und im Mestizenhafen Puntarenas sehr leichte Syphilis; c) Nicaragua: bei Europäern und Kreolen mäßig leicht, bei Mestizen sehr leicht, bei Indianern äußerst leicht; d) Honduras: sehr starker Indianereinschlag, wenig Mischung; Syphilis häufig und leicht; e) Guatemala: in den Indianerbezirken leichte Lues; bei weißer Mischung ähnlich der europäischen Syphilis; f) Südmexiko: fast nur Indianer; Syphilis sehr leicht.

Folgerung: Je mehr Indianerblut, desto leichter die Syphilis. Demnach spricht auch die Beobachtung der heutigen Krankheitserscheinungen in den in erster Linie in Betracht kommenden Ländern für den amerikanischen Ursprung der Syphilis.

Dr. Sieber (Hamburg) teilte seine „Untersuchungen über die Einwirkung von Galle auf Bakterien und Protozoen“ mit (Referat folgt).

Dr. Keisselitz (Hamburg) besprach „Durch Sporozoen (Myxosporidien) hervorgerufene pathologische Veränderungen“.

---

1. **Stephan, E. Ärztliche Beobachtungen bei einem Naturvolk.** Heft 5 und 6. Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. Berlin 1905.
2. **Stephan, E., und Graebner, F. Neu-Mecklenburg (Bismarck-Archipel).** Gr. 8°. Mit 10 Tafeln. 3 Notenbeilagen, zahlr. Abb. und einer Übersichtskarte. Geb. 12 Mk. Dietrich Reimer (E. Vohsen), Berlin 1906.
3. **Stephan, E. Südseekunst.** Gr. 8°. Mit 13 Tafeln. 2 Kartenskizzen und zahlr. Abb. Geb. 6 Mk. 1906. Dietrich Reimer (E. Vohsen), Berlin.

Im J. 1904 war Verfasser Schiffsarzt S. M. Vermessungsschiff „Moewe“, das in dieser Zeit Arbeiten an der Südwestküste von Neu-Mecklenburg (im St. Georgs-Kanal) ausführte, also in Gegenden, deren Bewohner und Kultur uns bislang wissenschaftlich wenig bekannt geworden waren. Wie jeder Kenner jener Naturvölker der Südsee weiß, muß es einer unermüdlichen Arbeitskraft bedurft haben, um unter der heißen Äquatorsonne in der verhältnismäßig kurzen Zeit von 7 Monaten ein so umfangreiches, wertvolles Material zu sammeln, wie es uns Stephan zugängig gemacht hat. Weit über 1000 Eingeborene hat er bei seinen ethnographischen und ärztlichen Studien kennen gelernt, und auf Grund seines scharfsinnigen psychologischen, anthropologischen und naturwissenschaftlichen Beobachtungstalentes war es möglich, in Verbindung mit hervorragenden Spezialisten auf den betreffenden Gebieten (Anthropologie, Psychologie, Zoologie, Geologie und Botanik), wissenschaftlich so bedeutsame Werke zusammenzustellen. Die Herausgabe derselben wurde durch pekuniäre Unterstützung des Reichsmarineamts ermöglicht. An der Zusammenstellung und Bearbeitung von „Neu-Mecklenburg“ war insbesondere noch Dr. Graebner, Assistent des Museums für Völkerkunde, beteiligt. Die wohlgelungenen, an Ort und Stelle aufgenommenen Photographien stammen von

Mar.-Ob.-Zahlmeister Koralewski; die anderen sind später in Berlin aufgenommen. Ein Kapitel über Bootbau hat Oblt. z. S. Klüpfel verfaßt.

Die in lebhafter Schilderung zusammengestellten, sich vor gewissen Südseereisebeschreibungen vor allem durch Zuverlässigkeit auszeichnenden Angaben bieten für den Gebildeten jeglichen Standes eine Fülle anregenden wissenschaftlichen Unterhaltungsstoffes. Insbesondere enthält der von einem begeisterten Kunstfreund schwungvoll geschriebene Band „Südseekunst" nicht nur eine umfangreiche Kunstsammlung, sondern insbesondere auch noch einen reichen Schatz von Ausblicken in die Welt eines uns bisher nicht näher bekannten Kunstschaffens bei einem noch in der Steinzeit lebenden Volke, sowie Beiträge zur Urgeschichte der Kunst überhaupt.

Die ärztlichen Beobachtungen, von denen einzelne in den beiden größeren Werken eingeflochten wurden, sind in der Hauptsache in der zuerst angeführten Arbeit zusammengestellt. Die Eingeborenen sind leidenschaftlich dem Tabak und Betelkauen ergeben (auch die Weiber). Venerische Krankheiten fehlen bisher. Im übrigen aber sind trotz der „natürlichen und gesunden Verhältnisse", unter denen die Eingeborenen leben, Krankheiten keineswegs selten. Das geht schon daraus hervor, daß das Durchschnittsalter jener Insulaner bedeutend niedriger ist wie bei uns. Dabei sinkt die Zahl der Geburten beständig. Stephan stellt allgemein fest, „daß bei regem Geschlechtstriebe die Geburtsziffer sinken kann, ohne daß Not der Eltern, Kriege, venerische Krankheiten oder das Aufgeben einer natürlichen Lebensweise Veranlassung dazu sind". Verfasser sah auf Neu-Mecklenburg keine Malariakranken (in anderen Gegenden Neu-Mecklenburgs wurde sie jedoch vom Ref. beobachtet) und keine Pockenkranken. — Tuberkulose ist nicht selten. St. ist der Ansicht, daß sie nicht eingeschleppt, sondern auch bei diesen Naturvölkern einheimisch ist. — 2 Fälle von Tetanus beobachtet bei Eingeborenen. — Stephan glaubt 2 Fälle von Lepra gesehen zu haben, in denen allerdings bei typischem klinischen Bild der bakteriologische Nachweis fehlt. — 1 Fall von Carcinom beobachtet unter 1200 Menschen. — Bronchialkatarrh und Grippe häufig. Nervenkrankheiten, speziell Nervosität, selten bezw. ganz fehlend. — „Die schlimmste Geißel der Eingeborenen und eine der häufigsten Todesursachen sind Wundeiterungen." Von einer erhöhten Widerstandskraft dieser Naturmenschen gegen Eitererreger, wie sie als Rasseneigentümlichkeit der Neger gerühmt wird, kann nicht die Rede sein. Einzelne Naturheilungen durch Selbstamputation beobachtet. — Trepanation bekannt, wird nach Schädelverletzungen durch „Schleudersteine" ausgeführt.

Mühlens (Wilhelmshaven).

Fatome. Rapport sur l'état sanitaire de l'archipel des îles du Cap Vert. Arch. de méd. nav., 1907, April.

Die Europäer ertragen gut das Klima auf den Cap-Verdischen Inseln. Dasselbe ist keineswegs sehr ungünstig.

Malaria ist stark verbreitet. Bei einer Bevölkerungszahl von etwa 100000 sind im J. 1902 (seit Juni) 4886 Fälle ärztlich behandelt, im J. 1903 im ganzen 5334, im J. 1904 6271 und im J. 1905 (bis Sept. einschließlich) 3085 Fälle; die meisten Erkrankungen im September, Oktober, November und Dezember, die wenigsten im April. Die zahlreichsten Erkrankungen werden

auf San Thiago und Saint-Vincent beobachtet, demnächst kommen Saint-Nicolas, Fogo und Saint-Antoine. Es kommen Intermittenten und Remittenten vor, am häufigsten die ersteren. In Saint-Nicolas und Praïa bisweilen perniziöse Fieber beobachtet. Sonst verläuft die Malaria meist gutartig. Schwarzwasserfieber einige Male auf St. Nicolas beobachtet. Die Malariamortalität war nur während der Hungersnot des J. 1903 (Aug.—Sept.) sehr hoch, besonders auf San Thiago (Praïa und Picos).

Auch im übrigen ist die Mortalität bei den Eingeborenen, abgesehen von den Zeiten der Hungersnot, nicht bedeutend. Eine fast dauernd unzulängliche Ernährung begünstigt das Entstehen und die Verbreitung von Krankheiten unter den Eingeborenen. Viele Darmkatarrhe, vielfach mit Malaria zusammenhängend, Dysenterie selten. Nicht selten im Zusammenhang mit Malaria Pneumonien. — Tuberkulose im ganzen Archipel verbreitet. — Aorteninsuffizienzen nach Malaria beobachtet. — Geschlechtskrankheiten, namentlich Syphilis (häufig bösartig), sehr verbreitet. — Mitunter Pocken-, Masern- und Grippe-Epidemien. Typhus selten; Gelbfieber seit 1871 unbekannt. — Tetanus in Picos und D. Maria (San Thiago) beobachtet. — Hautkrankheiten namentlich zur Zeit der Hungersnot häufig.

Mühlens (Wilhelmshaven).

Médini. La Tuberculose en Asie mineure. Presse méd. 6. VII. 07.

In Anatolien breitet sich die Phthise seit 30 Jahren gewaltig aus. Sie schreitet von der Küste nach dem Innern vor. Europäische Sitten bringen auch Unsitten mit sich. Die türkische Sitte, beim Eintritt in ein Haus sich der Schuhe draußen zu entledigen, war sehr hygienisch, verschwindet aber infolge des gesteigerten Verkehrs mit Fremden. Die Wände des türkischen Hauses waren kahl und nackt, jetzt bürgern sich europäische Vorhänge, Nippsachen usw. ein, welche Staubsammler sind. Alle diese Umstände begünstigen das Umsichgreifen der Krankheit. M.

Kirchner, M. Über das Winterklima und einige hygienische Einrichtungen Ägyptens. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 11 u. 12.

Geheimer Obermedizinalrat Prof. Dr. Kirchner hat im Winter 1904/1905 Ägypten bereist, um die Verhältnisse gründlich kennen zu lernen, soweit sie den Arzt interessieren. Der Verfasser gibt ein erschöpfendes und klares Bild der gesundheitlichen Verhältnisse des Pharaonenlandes. An der Hand einer Schilderung der klimatischen Verhältnisse bespricht er die Krankheiten, welche in der warmen trockenen Luft günstig beeinflußt werden: Nieren- und Blasenerkrankungen, Gelenkrheumatismus.

Dr. Engel und andere Ärzte empfehlen auch den Lungenkranken den Aufenthalt in Ägypten der Luft wegen, trotzdem die Tuberkulose auch unter Eingeborenen, namentlich den Sudanesen, nicht selten ist. Lungenleidende eignen sich weniger für Oberägypten, weil dort viel Staub herrscht.

Wesentlichen Nutzen von einem Aufenthalt in Ägypten haben Rekonvaleszenten von Pleuritiden, Bronchitis und anderen ernsten Erkrankungen, sowie Asthmatiker.

Die Wasserversorgung der Bewohner Ägyptens geschieht ausschließlich mit Hilfe des Nils. In den Dörfern sieht man jeden Morgen und Abend die

Frauen mit den Wasserkrügen auf dem Kopfe an den Nil oder den nächst erreichbaren vom Nil abzweigenden Süßwasserkanal ziehen, um das Trinkwasser zu holen. Im Nil badet aber auch Mensch und Vieh; die Eingeborenen verrichten ihre Bedürfnisse wegen der Waschungen, welche dem Mohammedaner nach jeder Ausleerung vorgeschrieben sind, am Ufer der Wasserläufe. So ist es kein Wunder, daß Eingeweidewürmer bei den Eingeborenen weit verbreitet sind: Ankylostomen, Bandwürmer, Finnen, Distomen, unter letzteren die Bilharzia.

Die Regierung arbeitet energisch daran, die hygienischen Verhältnisse zu bessern. So sind in Kairo, Alexandrien, Port Said und Suez große Filterwerke geschaffen, welche alle mit Nilwasser versorgt werden.

In Kairo hatte K. Gelegenheit, eine großartige Müllverbrennungsanlage zu sehen, welche leichter arbeitet als z. B. in Berlin, weil die Abfälle dort reicher an brennbaren Materialien sind.

In den großen Städten sind treffliche Krankenhäuser. In der Universität Kairo besteht eine gute medizinische Fakultät, das Studium dauert 8 Semester. Die akademischen Lehrer sind meist Europäer, darunter u. a. der Anatom Smith, der Zoolog Looss, der Hygieniker Bitter.

Ägypten ist sozusagen das Filter für Seuchen, welche aus dem Orient kommen. Cholera und Pest sind aus ihrer Heimat Indien wiederholt über Ägypten gezogen. Infolgedessen haben die europäischen Kulturstaaten einen internationalen Gesundheitsrat in Alexandrien eingerichtet, den Conseil sanitaire maritime et quarantainaire d'Egypte, um Europa vor dem Einbruch von Seuchen zu schützen. Besonders werden die Mekkapilger, welche aus dem Norden von Afrika, der Türkei, Kleinasien und Rußland kommen, jährlich etwa 30000, überwacht. An der Spitze des Conseil steht Dr. Ruffer. In Alexandrien, Port Said und Suez befinden sich große Quarantäneanstalten. Die größte ist in El Tor dicht an der Südspitze der Halbinsel Sinai, wo alle aus Mekka heimkehrenden Pilger sich eine Zeitlang aufhalten müssen. Die Quarantäneanstalten in Alexandrien, Port Said und Suez sind auch mit ausgezeichneten Einrichtungen zur Untersuchung und Absonderung seucheverdächtiger Tiere versehen.

Die nach englischem Muster eingeführte Medizinalverwaltung ist auf einem Stand, um den sie manches europäische Land beneiden könnte[1]).

Ph. Kuhn (Großlichterfelde).

Dirksen, Eduard. Über hygienische Beobachtungen auf Kriegsschiffen, die auf die Wärmeregulation des Körpers Bezug haben. Vortrag (an Stelle des im Kongreßprogramm angekündigten Referates über Wärmeregulation des Körpers von Marine-Oberstabsarzt Dr. Nahm) auf dem XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin.

Unter Vorzeigung einer großen Anzahl graphischer Darstellungen erörterte V. in kurzen Zügen das auf verschiedenen Kriegsschiffsreisen registrierte Tropenklima, normierte unter Zugrundelegung Rubnerscher Beobachtungen und

---

[1]) Der II. Bericht von Fülleborn und Mayer in Heft 13, 1907, des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene gibt eine in das Einzelne der Tropenkrankheiten gehende Ergänzung der Kirchnerschen Schilderungen.

Versuchsergebnisse eine Grenze, mit deren Überschreitung das Gefühl der Schwüle beginnt und stellte fest, daß die Grenzen der in einem Koordinatensystem nach Feuchtigkeit und Temperatur eingetragenen Tropenseeklimata der verschiedensten Weltgegenden ziemlich gleich sind und genau mit der empirisch und durch Laboratoriumsversuche gefundenen schwülen Grenze zusammenfallen, daß es also im Tropenseeklima überhaupt keinen Tag gibt, der für den Uneingewöhnten nicht das Gefühl der Schwüle, d. h. zum mindesten Wärmeregulationsschwierigkeiten bringt, ferner wies er darauf hin, daß der vielverbreitete Gebrauch ein Klima, einen außerordentlichen klimatischen Einfluß nach der Temperatur allein zu beurteilen, zu grundfalschen Schlüssen führen muß und er bedauerte, daß die Marine vor 15 Jahren die Registrierung der Luftfeuchtigkeit an Bord aufgegeben und sich dadurch der Möglichkeit begeben habe, ein Klima von gesundheitlichem Standpunkt zu beurteilen.

Nachdem er dann die einzelnen klimatischen Faktoren und ihre Wirkung an Bord in den Tropen besprochen, besprach er die gleichen Verhältnisse für die heimischen Gewässer und wies durch Beobachtungen in den meisten Räumen eines Schiffes nach, wie weit die beiden im Schiff gegeneinander wirkenden thermischen Faktoren, die inneren Wärmequellen des Schiffes und die Außentemperatur zur Wirkung kommen. Dann bestätigte er durch Strahlen-, Flächen- und gewöhnliche Thermometerbeobachtungen im Sommer und Winter den Ruf der Eisenschiffe als Eishöhlen im Winter und Glutöfen im Sommer. Schließlich ging er speziell auf die Heizraum- und Maschinenraumverhältnisse ein und wies durch Beobachtungen nach, daß sich die Existenz- und Arbeitsverhältnisse je neuer die Schiffe sind, desto mehr gebessert haben und daß sie in den Wasserrohrkesselräumen bedeutend besser sind als in den Zylinderkesselräumen. Auch Messungen der Strahlung der Kesselwände und offenen Feuers in den Heizräumen wurden gegeben und Bemerkungen über beobachtete Temperatursteigerungen bei Heizern angeschlossen.

Bei den sich aus den Beobachtungen ergebenden Nutzanwendungen wurde besonders des Trinkens auf der Heizerwache gedacht und dabei dringend vor Kaffee gewarnt, starkem und auch schwachem. Ferner sollte nach Körperkräften, Herzkräften und Fettreichtum des Körpers nach Möglichkeit bei der Dienstverteilung individualisiert werden, der fette Mensch z. B. sei für den Tropen- und den Maschinen- und Heizraumdienst minderwertiger.

Zum Schluß wurde die hohe Wichtigkeit einer wirksamen Ventilation in Heiz- und Maschinenräumen betont und die Erkältungsfurcht als grundlos bezeichnet. Die Arbeit wird voraussichtlich bald im Archiv für Hygiene veröffentlicht werden. Autorreferat.

Ziemann, H. Schutzpockenimpfung in den Kolonien. Vortrag, gehalten auf dem XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin.

Die Pocken herrschen in allen tropischen Kolonien endemisch und sind daher mit allen Mitteln unter gegenseitiger Unterstützung der benachbarten Kolonien zu bekämpfen.

Zur Erleichterung dieser Bekämpfung ist mündliche und schriftliche Belehrung über Wesen der Pocken und der Schutzpockenimpfung nötig. Belehrung der Eingeborenen auf den Häuptlingsversammlungen ist besonders in moham-

medanischer Ländern notwendig, um den religiösen Anschauungen entpringenden Widerstand zu überwinden.

Nötig sind Gesetze ähnlich wie in Europa:

a) für die Verhütung der Pocken durch Schutzimpfung;

b) für die Bekämpfung der schon ausgebrochenen Pocken.

Allgemeiner Impfzwang, wenn nicht besondere politische Gegengründe, ist einzuführen, in Kamerun sind solche Bestimmungen schon in Kraft.

An der Schutzpockenimpfung haben sich außer den Ärzten und dem europäischen unteren Sanitätspersonal auf Erfordern auch die amtlichen Angehörigen des betreffenden Bezirks zu beteiligen. Die Durchführung kann als Prüfstein für die Güte der Verwaltung gelten.

In jeder Kolonie sind, je nach der Ausdehnung derselben, ein bis mehrere Reiseärzte anzustellen, die neben der Bekämpfung der anderen Seuchen vor allem die systematische Durchimpfung der Bevölkerung (speziell auf den Karawanenstraßen) zu besorgen haben und eingeborene Hilfskräfte heranbilden.

Selbständige Massenimpfungen durch eingeborene farbige Hilfskräfte sind unzulässig, die Leistungen der letzteren sind in den einzelnen Ländern sehr verschieden.

Die Tecknik der Impfung ist dieselbe wie in Europa. Impfschnitte der Eingeborenen sind am besten am linken Oberarm zu machen, Impfungen am besten in der kühleren Jahreszeit und in kühleren Tagesstunden auszuführen. Impfung ist als erfolgreich anzusehen, wenn eine gut entwickelte Pustel entsteht. Bei Erwachsenen sind sechs, bei Kindern vier Impfschnitte zu machen. Oft entsteht statt einer Pustel nur eine rasch antrocknende Papel.

In jeder Kolonie ist mindestens ein Lymphgewinnungsinstitut einzurichten, das dem Chef der Medizinalverwaltung untersteht.

Wo Kälberlymphe nicht genügend zur Verfügung, kann auch von Arm zu Arm abgeimpft werden, wenn keine ärztliche Bedenken vorliegen (keine Verseuchung durch Rückfallfieber, Schlafkrankheit, Lepra, Framboesia usw.). Als Abimpflinge dürfen nur gesunde Kinder bis ca. 8 Jahren gewählt werden. In Kamerun waren Kälber wegen der durch Trypanosoma vivax hervorgerufenen Seuche sehr rar.

Als Lymphe ist nur möglichst bakterienfreie zu verwenden, um Wundinfektion und damit Impfscheu der Eingeborenen zu verhüten.

Die Versuche, haltbare Lymphe zu gewinnen, die nicht bei höherer Temperatur die Virulenz bald verliert, sind fortzusetzen (Trockenlymphe, Lanolinzusatz statt Glyzerin usw.), ebenso die Versuche, in rinderarmen Ländern statt Kälberlymphe Lymphe von anderen Tieren, wie Kaninchen, zu gewinnen. Bei Kaninchen bildeten sich bei den Versuchen des Redners gleich Krusten anstatt der Pustel, welche als Glyzerinemulsion verwandt wurden. Versuche mit Schweinen und Schafen blieben erfolglos.

Impfschutz der farbigen Rassen ist meist geringer als beim Europäer Daher ist nach 5 Jahren Widerholungen der Impfungen nötig.

Jeder Europäer, der zum ersten Male in einer Kolonie amtlich zu tun hat, ist vor Antritt der Reise zu impfen, falls er nicht innerhalb der letzten 2 Jahre erfolgreich geimpft ist oder die natürlichen Pocken überstanden hat.

In der Diskussion verwies Vogt auf die Jugend der Deutschen Kolonien und betonte, daß seitens der Regierung alles geschehe, was in bezug auf

Vakzination nötig sei. Auch er empfahl dringend die Vakzine an Ort und Stelle zu gewinnen. Lapine bezeichnete er als einen ausgezeichneten gegen Hitze widerstandsfähigen Impfstoff, besonders sei Wechsel zwischen Rind und Kaninchen empfehlenswert. Unter Vorlegung eines handlichen Bestecks sprach er sich warm dafür aus, daß die Ärzte die Lymphe an Ort und Stelle selbst gewinnen.

Ehlers empfiehlt den Versand der Lymphröhrchen in Kartoffeln, Kohlbrugge in Bananenstämmen. Nach K. ist die allgemeine Impfung in Niederl. Indien längst durchgeführt. Für die Haltbarkeit und Wirksamkeit der Lymphe kommt es sehr auf die Beschaffenheit des Glyzerins an. Wo die Eingebornen für Belehrung unzugänglich sind, soll man ruhig ihrer animistischen Auffassung Rechnung tragen und die Wirkung der Impfung durch allerlei Märchen erklären. Dieser Vorschlag findet Widerspruch bei Plehn, Ziemann und Fülleborn, welche vernünftige Aufklärung für allein richtig halten.

De Magalhães teilte mit, daß in Brasilien nur animale Lymphe erlaubt sei, welche mit Vaseline zubereitet werde. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Cholera.

Chosky, N. H. Some indications for the treatment of cholera. Lancet. 1907. No. 4364.

Bei Behandlung der Cholera im Arthur-road Hospital (Bombay) nach den folgenden Gesichtspunkten nur 51% Mortalität (gegenüber einer Mortalität von 89% unter nicht so Behandelten). Unter den 51% waren viele moribund bei Einleitung der Behandlung. Behandlung: 1. Als Darmdesinfiziens Quecksilbercyanid (Dosis $^1/_{10}$ grain 2—3 stdl.). 2. Kochsalzlösung-Einläufe. 3. Zur Belebung der Zirkulation und Nierentätigkeit Mischung von Coffein, Spartein und Atropin. 4. Ernährung nur mit schwarzem Kaffee ohne Zucker und Milch, weil alles andere wieder bald erbrochen wird. 5. Gegen anhaltendes Erbrechen: Kokain und Eis; gegen Duchfälle: Wismuth und Dermatol. Mühlens (Wilhelmshaven).

Ruhr und Leberabsceß.

Vaillard et Dopter. La sérothérapie dans le traitement de la dysentérie bacillaire. C. s. Acad. des Sciences, 9. IV. 1907.

Verf. haben 248 Fälle von Bazillenruhr mit immunisiertem Pferdeserum behandelt, darunter waren 43 Geisteskranke und 200 geistig Gesunde. Von letzteren sind nur 10 gestorben, trotzdem die Erkrankung bei 99 sehr schwer war. Auch bei den Geisteskranken war die Mortalität stark herabgesetzt. Je frischer der Fall, desto rascher die Heilung. In mittelschweren Fällen genügen 20—30 ccm, in schweren 40, 60 oder 80. Die Injektionen sind nach Bedarf zu wiederholen.

Widal bestätigt die vorzügliche Wirkung — er gebrauchte bis zur völligen Heilung eines sehr schweren Falles 250 ccm —, ebenso Vincent.

M.

Trypanosen, Spirillosen und Schlafkrankheit.

III. Bericht des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Robert Koch von der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 36.

In Sese (Brit.-Uganda), dem Sitz der Expedition, gingen im Laufe der Zeit eine große Anzahl Fälle von Schlafkranken zu, die aus Kisiba, einem im deutschen Bezirk Bukoba gelegenen Ort, stammten. Es war daher geboten, den Umfang der dortigen Epidemie an Ort und Stelle kennen zu lernen und die Erkrankten in Behandlung zu nehmen. Dem Entschluß folgte die Tat, und es sammelten sich nach Aufschlagen eines Barackenlagers bei dem Dorfe Kigarama in wenigen Tagen 800 Kranke an, die sich wahrscheinlich sämtlich in Uganda infiziert hatten.

Glossina palpalis wurde nicht gefunden; auch diese Tatsache läßt den Schluß zu, daß die Krankheit nach dem deutschen Gebiet eingeschleppt ist. Der Grund liegt darin, daß die junge arbeitsfähige Bevölkerung die besseren Arbeitsgelegenheiten in Uganda aufsucht und nur, wenn sie erkrankt ist, zurückkehrt. Zur Behandlung der Erkrankten wurde Oberarzt Kudicke zurückgelassen.

Bei den weiteren Nachforschungen im deutschen Gebiete wurden noch zwei endemische Seuchenherde gefunden in Mohurru und im Lande Kirugu an der Moribucht. An beiden Orten wurden Glossinen vorgefunden; es liegt die Gefahr der weiteren Verbreitung der Seuche hier vor.

Auf der Insel Sijawandi, auf welcher ein Abholzungsversuch gemacht worden ist, fanden sich nach einem halben Jahr an den abgeholzten Stellen keine Glossinen vor.

Über Fortschritte in der Behandlung wird in dem Bericht nichts erwähnt. R. Bassenge (Berlin).

Spielmeyer, W. **Schlafkrankheit und progressive Paralyse.** Aus dem Hamburgischen Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Münchener med. Wochenschrift Nr. 22; den 28. 5. 07.

Der Versuch, das Gleichartige und Gegensätzliche zwischen Schlafkrankheit und Paralyse zusammenfassend zu behandeln, hat um so mehr Verlockendes, seitdem die nahe Verwandtschaft der Erreger beider Krankheiten durch Schaudinns Entdeckung festgelegt worden ist.

Im klinischen Bilde ist beiden Krankheiten der fortschreitende körperliche und geistige Verfall gemeinsam. Das Vorherrschen der Somnolenz und der fieberhafte Verlauf sind dagegen ein Charakteristikum der Schlafkrankheit. Die Lymphocytose der Zerebrospinalflüssigkeit wird wiederum bei beiden Krankheiten übereinstimmend gefunden.

Zum histologischen Vergleich dienten eigene Untersuchungen am Nervensystem von 4 Schlafkranken. Gemeinsam ist beiden Krankheiten die diffuse zellige Infiltration der Hirnhäute und der Gefäßwände, an der sich besonders Plasmazellen beteiligen. Während sich diese aber bei der Paralyse innerhalb der perivaskulären Lymphräume halten, treten sie bei der Schlafkrankheit in das Parenchym aus. Auch in anderen Teilen des Nervensystems ließ sich diese Neigung der Plasmazellen zum Verstreuen über das Gewebe

beobachten. Degenerative Vorgänge an den Nervenzellen, Vermehrung der Neuroglia und Proliferationsvorgänge an den Gefäßwandungen sind weitere gemeinschaftliche Merkmale beider Erkrankungen. Immerhin reichen die unterscheidenden Merkmale doch aus, um aus dem mikroskopischen Bilde eine Differentialdiagnose zu stellen.

Wie zwischen Schlafkrankheit und Paralyse, so besteht auch zwischen anderen Trypanosomenkrankheiten und syphilitischen Erkrankungen eine weitgehende Übereinstimmung (Beschälseuche und Syphilis!). Die nahe Verwandtschaft der Erreger führt auch eine Ähnlichkeit des klinischen und anatomischen Bildes der Krankheiten herbei! Dohrn (Hannover).

Salvin-Moore, J. E. and Breinl, A. Note on the life cycle of the parasite of sleeping-sickness. Lancet. 1907. No. 4366.

Wenn überhaupt eine geschlechtliche Trypanosomenentwicklung in einem anderen Wirt existiert, so kann sie zur Erhaltung der Art für zahllose Generationen entbehrt werden. Verff. haben einen Stamm Trypanosoma gambiense bereits $2^1/_2$ Jahr lang direkt von Tier zu Tier übertragen. Nach den Versuchen von Bruce bei Tr. brucei — infizierte Fliegen übertrugen die Krankheit nur 48 Stunden lang — scheint die Übertragung jedenfalls bei Tr. br. direkt durch Inokulation ohne geschlechtliches Zwischenstadium zu erfolgen.

Verff. haben bei Tryp. gambiense nur amitotische Teilung von Makro- und Mikronucleus mit Längsteilung des Parasiten beobachtet. Sie nehmen keine Unterscheidung in männliche und weibliche Individuen, also auch keine Konjugation an.

Auf der Höhe der Vermehrung beobachteten die Verff. bei einer Anzahl der Trypanosomen (15—20%) ein dick färbbares bandartiges Gebilde, ausgehend vom Mikronucleus und nach dem Makronucleus hinziehend, meist mit demselben sich direkt verbindend; dicker wie Rand der undulierenden Membran und anders gefärbt. Zur färberischen Darstellung ist feuchte Fixierung erforderlich, z. B. mit Flemmingscher Lösung und Färbung mit Eisen-Alaun-Hämatoxylin oder einer Kombination von 2 basischen Farbstoffen.

Weiterhin werden „resistant bodys" beschrieben, die klein und rund (ähnlich denen von Plimmer u. Bradford sowie Holmes) nach Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut in Lungen, Milz und Knochenmark zu finden sind; sie entstehen nach Verschmelzung von Makro- und Mikronucleus. Später vermag der Makronucleus wieder einen Mikronucleus abzustoßen; von diesem aus bildet sich eine Geißel; es entstehen dann kleine Trypanosomen usw.; dadurch Rückfall. Verff. glauben demnach, daß auf diese Weise (Bildung eines Bandes, Vereinigung der Kerne, späteres Abstoßen eines neuen Mikronucleus) ein Geschlechtsakt im selben Tiere vor sich geht (Autogamie), ähnlich wie er auch wohl beim Tryp. der Dourine anzunehmen ist, da ja hier eine direkte Übertragung der Tryp. erfolgt.

Für das Vorkommen von noch kleineren bisher noch nicht bekannten Trypanosomenformen spricht die Tatsache, daß Tryp. lewisi enthaltendes Blut nach Filtration durch Berkefeld-Filter noch infektiös ist.

Mühlens (Wilhelmshaven).

Moffat, R. U. Spirillum fever in Uganda. Lancet. 1907. No. 4352.

Verf. schlägt die Bezeichnung „Spirillenfieber" statt Hungertyphus, Rückfallfieber oder Zeckenfieber vor. Die Krankheit ist in Uganda nicht neu; sie hat aber in letzter Zeit zugenommen. Infektion geschieht durch Zeckenbiß an den Lagerplätzen längs der Karawanenstraßen. Die Krankheit sei von dem eigentlichen „tick fever of the Zambesi" verschieden durch Inkubation, bei letzterem nur wenige Stunden, bei ersterem meist 7—10 Tage.

Nach Überstehen tritt eine teilweise Immunität ein, die aber nicht absolut gegen Neuinfektion sichert. Leute aus Gegenden, in denen die Krankheit unbekannt ist, haben durchweg viel mehr Relapse wie die Einheimischen, die oft nur einen Anfall zeigen. Genaue Beschreibung des klinischen Bildes, das in mancher Beziehung von dem des typischen Rückfallfiebers abweicht.

Die Prognose des Uganda-Spirillenfiebers ist für kräftige Erwachsene gut, weniger gut dagegen für Schwächliche, Kinder und ältere Leute. — Bei Schwangeren häufig Abort.

Behandlung: symptomatisch und Arsen subkutan (nicht spezifisch). Versuche mit antiluetischer Behandlung (Quecksilber, wegen des Spirochaetenbefundes) erfolglos. Einmal wurde sogar während einer Syphiliskur eine frische Infektion mit Spirillenfieber beobachtet. Mühlens (Berlin).

Koch, R. Über afrikanischen Rekurrens. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 7.

Koch faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen über die Ätiologie des afrikanischen Rückfallfiebers folgendermaßen zusammen.

„Der Mensch wird infiziert durch die Zecken und wahrscheinlich vorzugsweise, vielleicht einzig und allein durch die jungen Zecken. Er übersteht in den endemisch verseuchten Gegenden die Krankheit schon in frühester Jugend und wird dadurch immun. Die Zecke muß sich entweder wieder an frischen Fällen infizieren oder an Menschen, die noch vereinzelte Spirochaeten haben, vielleicht auch an einem andern Wirte."

Hinsichtlich der Therapie sind noch keinerlei Erfolge erzielt. K. fordert zum Suchen nach spezifischen Mitteln auf und hält auch die Versuche, ein Heilserum zu finden, nicht für aussichtslos, weil die Krankheit eine ausgesprochene Immunität hinterläßt.

Den größten Nachdruck müssen wir auf die Prophylaxe legen, welche gar nicht schwierig ist. Es genügt, daß man, namentlich zur Nachtzeit, 20—30 m von einer Stelle, von der man weiß, daß sie Zecken enthält, entfernt bleibt. Solche Stellen sind besonders die Eingeborenenhütten sowie die Schutzdächer und Rasthäuser der Karawanenstraßen. Ph. Kuhn (Großlichterfelde).

Yakimoff, W. L., und Schiller, Nadeshda. Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktes. Zentralblatt für Bakteriologie 1907, Bd. 43, Heft 7.

Die an Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Ratten und weißen Mäusen angestellten Fütterungsversuche mit trypanosomenhaltigem Material beweisen, daß eine Infektion mit Trypanosomen, außer bei weißen Mäusen, durch die Schleimhäute des Verdauungstraktus möglich, wenn auch nicht die Regel, ist.

R. Bassenge (Berlin).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 22

Frambösiespirochaeten im Gewebe.

Von

Dr. W. Siebert, Marine-Stabsarzt.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Leiter: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Die Forschungen nach der Ätiologie der Framboesia tropica sind durch die Beobachtungen von Castellani, der besonders in nicht ulcerierten Papeln Spirochaeten fand und dieselben als Erreger dieses Leidens ansprach, in neue Bahnen gelenkt worden. Bisher standen sich besonders unter den Ärzten der Tropen 2 Parteien gegenüber, deren eine diese Erkrankung mit der Lues identisch oder für eine Modifikation derselben erklärte, während die Gegner hier eine Krankheit sui generis als vorliegend erachteten. Die Anhänger der ersteren, sich besonders auf Hutchinson stützenden Theorie wiesen trotz der entgegenstehenden Versuche Charlouis, die in neuerer Zeit nach dieser Richtung noch besonders von Neißer, Baermann und Halberstädter bestätigt bzw. weiter ausgedehnt wurden, eine numerisch nur wenig unterschiedliche Minorität auf; ja, der Spirochaetenfund Castellanis wurde geradezu im Sinne dieser Anschauung ins Treffen geführt, da man keine ausschlaggebenden morphologischen Unterschiede zwischen den hier in Betracht kommenden Erregern finden konnte.

Castellani selbst spricht sich in seiner Veröffentlichung (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1907, Heft 1) gegen diese Auffassung aus und betont, daß man entsprechend der Varietät der Trypanosomen auch verschiedene Arten von Spirochaeten unterscheiden müsse; so weise zwar die von ihm als Erreger der Framboesia bezeichnete Spirochaeta pertenuis s. pallidula Ähnlichkeiten mit derjenigen bei der Syphilis auf und ein Entscheid sei oft kaum möglich, dennoch böten sich seiner Meinung nach hinlängliche Unterscheidungsmerkmale.

Die Beobachtungen Castellanis wurden verschiedentlich im Ausstrich bestätigt und diese Mikroorganismen bei dem äußerst

hohen Prozentsatz positiver Fälle auch dieserseits in ursächliche Beziehung zu dem Polypapilloma tropicum gebracht. Andererseits hat sich von Prowazek eingehender über besondere, morphologisch unterschiedliche Merkmale der Frambösiespirochaeten geäußert, so daß auch nach dieser Richtung die Frage der ätiologischen Verwandtschaft zwischen Lues und diesem Leiden geklärt sein dürfte.

In neuester Zeit gelang es Schüffner, der bei 129 Fällen im Ausstrich in 81 %, bzw. bei wiederholten Untersuchungen (79 Fälle) in 98 % positive Resultate erzielt hatte, auch im Gewebe diese Protozoen mit Hilfe der Silbermethode nach Vorschrift Bertarelli-Volpino nachzuweisen. Er fand dieselben lediglich im Bereich der erkrankten Hautpartien und dort auch nur innerhalb der Epidermis. Lieblingssitz scheint ihm das Rete Malpighi zu sein. Weitere Beobachtungen über einen Nachweis im Gewebe liegen nicht vor; gelegentlich wird von diesbezüglichen Mißerfolgen berichtet (Mayer). Zur Erklärung der letzteren kann vielleicht die von dem Entdecker selbst gemachte Erfahrung dienen, daß die Spirochaeten sich nicht immer in gleicher Anzahl in den Papillomen finden und besonders in den ulcerierten Papeln äußerst selten sein sollen.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, entstammte einer etwa talergroßen Papel, die ihren Sitz am linken Oberarm eines in Sumatra gebürtigen Malaienjungen hatte. Die Stücke waren durch Einlegen (3 Tage) in eine 1,5 % Höllensteinlösung nach der alten Levaditimethode behandelt worden. Die Spirochaeten zeigten sich gut imprägniert und waren, besonders bei einiger Übung in der Durchsicht des Präparates, leicht von den ähnliche Gebilde gelegentlich vortäuschenden Gewebsteilchen, wie sie auch Mayer erwähnt, zu unterscheiden. Die größten Schwierigkeiten boten zuweilen, besonders anfänglich, die feinfaserigen Ausläufer des kollagenen Gewebes dort, wo dasselbe stark rarefiziert war. Diese Verwechslung ließ sich jedoch bei vorsichtigem, durch Verstellen des Mikrometers bewirktem Durchgleitenlassen des Präparates durch das Gesichtsfeld ausschalten, indem dieselben dann als mehr bräunlich-lichtbrechende Fädchen, im Gegensatz zu den schwarzen, intransparenten Protozoen, erschienen.

Zur Erklärung der erwähnten ergebnislosen Nachforschungen oder der sonst ausstehenden Bestätigungen des Nachweises dieser Spirochaeten im Gewebe scheint mir auch der Umstand zu dienen, daß die histologische Beschaffenheit der Geschwulst an sich auf Irrwege lockt, die ein Auffinden der Erreger zum mindesten erschweren.

Auf den ersten Blick fällt bei mikroskopischer Betrachtung nächst der starken Wucherung des Epithels, das in verlängerten und verbreiterten Leisten mächtig in die Tiefe vordringt, eine Plasmombildung in der Cutis vornehmlich auf. Diese Erscheinung scheint unwillkürlich darauf hinzuweisen, eventuelle spezifische Keime hier zu suchen, da bei der Entstehung derartiger Zellen ein infektiöser Reiz in vielen Fällen eine ursächliche Rolle spielt, und andererseits die auffallende Ähnlichkeit mit Veränderungen, wie sie das breite Kondylom darbietet, zu Nachforschungen in diesem Gewebsabschnitt analog der Lagerung der Luesspirochaeten auffordert. In meinem Falle habe ich vergebens diese Gebiete durchmustert, wobei ich den eingangs erwähnten Verwechslungen mit den Ausläufern des im Bezirke des Plasmomherdes bis auf ein feinfaseriges Netz reduzierten

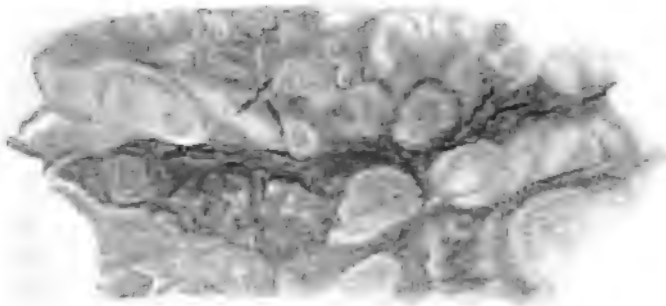


Fig. 1.

kollagenen Gewebes begegnete. Erst eine genauere Betrachtung der Epidermis, bei der neben der ausgedehnten Akanthose eine Hyperkeratose mit vielschichtiger Horndecke in Erscheinung trat, sollte Aufklärung schaffen; es zeigte sich hier, worauf auch Unna aufmerksam gemacht hat, daß die Lamellen der letzteren, besonders des basalen Teiles, durch eine Leukocytose stellenweise auseinandergedrängt waren, die sich zwischen den Epithelzellen des Rete Malpighi und der Hornschicht gebildet und hier gewöhnlich zum Schwund der Körnerschicht geführt hatte; durch Einlagerung von Fibrin und Detritus war dann eine deutliche Kruste entstanden. In dem Gebiete dieser auf die oberflächlichen Gewebspartien beschränkten Infiltration mit Leukocyten war besonders dort, wo dieselben in die Stachelschicht weiter vordrangen, der Sitz der Spirochaeten (Fig. 1). Hier fanden sie sich in einzelnen Nestern, auf die jedoch dort ver-

geblich gefahndet wurde, wo infolge Schwindens bzw. Fehlens dieser Durchtränkung das Gefüge fester geworden war und einen mehr trockenen Charakter angenommen hatte; ein Vorkommen hierselbst war nur ganz vereinzelt und äußerst selten zu konstatieren. Diese Eigentümlichkeit der Lagerung scheint es mir insbesondere zu erklären, daß man in manchen Papeln diese Erreger gar nicht oder nur in verschwindend geringer Zahl angetroffen hat; vermutlich hat es sich dort um Knoten gehandelt, die infolge einer überaus stark ausgeprägten Hyperkeratose einerseits und fehlenden oder unzureichenden zelligen Durchtränkung der Epidermis andererseits, mehr rigide waren. Übrigens könnte dieser Befund bei der Differentialdiagnose Lues anscheinend Verwendung finden, wenn man aus dem geringen Material einen diesbezüglichen Schluß ziehen könnte.

Die in den mir vorgelegenen Schnitten befindlichen Spirochaeten waren im allgemeinen länger als die Pallida und nicht so regelmäßig gewunden, wenigstens dort, wo das Gewebe, wie oben beschrieben, aufgelockert war und sich bevorzugte Sammelplätze mit nesterartiger Anhäufung fanden. Die Wellen variierten, insofern sich gleichzeitig bei demselben Gebilde kurze und längere oder abwechselnd die einen oder die anderen fanden; auf jeden Fall waren sie weitaus nicht so starr wie bei der Syphilisspirochaete, letzteres schien höchstens dort der Fall zu sein, wo es sich um Lagerung in festerem Gewebe handelte. Bei diesen könnten sich allerdings auf den ersten Blick differentialdiagnostische Schwierigkeiten darbieten, jedoch werden dieselben durch eine weitere Durchsicht des Präparates beseitigt, da sich derartige Formen, wenigstens in meinem Falle, nur ganz vereinzelt und in einigen wenigen Schnitten fanden und dann höchstens zu 3 oder 4 beieinander gelagert waren, während die den eigentlichen Typus vertretenden in großen Feldern ihre Charakteristika darbieten. Wahrscheinlich ist diese eigenartige Gestalt der Frambösiespirochaete eine Folge der durch die inniger gefügte Umgebung beschränkten Bewegungsmöglichkeit, der sie im lockeren Gewebe nicht ausgesetzt sind, wodurch sich vielleicht andererseits die reichlichere Ansiedlung hierselbst erklärt. Übrigens erweckte es bei diesen der Spir. pallida so ähnelnden Gebilden den Anschein, als ob die Windungen ausgiebiger, steiler und oft enger waren; ebenso fiel es hier wie auch sonst auf, daß die Frambösiespirochaeten keineswegs dünner, sondern eher dicker als die Syphilisspirochaeten scheinen.

Verschiedentlich fanden sich Formen, die vermutlich auf Längs-

teilung hindeuteten, Y-förmige oder zopfartig aufgeflochtene mit gemeinsamem und dann dickerem Stamme. Ferner halbkreisförmig gewundene oder noch mehr eingerollte Gebilde; bei anderen waren nur die Enden und zwar meist das eine, zuweilen aber auch beide schleifenartig aufgewickelt. Vielleicht sind dies Vorstufen zu der Bildung von Ruhestadien, wie sie von Prowazek beschreibt, die für Fortpflanzung sorgen und eventuell Erklärung der Rezidive geben. V. d. Borne bildet ähnliche ab und hält sie für Jugendstadien. Endständige, knopfförmige Anschwellungen, wie sie zuweilen im vorliegenden beobachtet wurden, gehören ebenfalls hierher (Fig. 2); entsprechende „birnförmige" Verdickungen erwähnt auch Castellani und vermutet Beziehungen mit einem Entwicklungsstadium. Gänzlich zusammengerollte Gebilde, z. B. kreisrund mit hellem Zentrum, die als Ruhestadien in dem Sinne von von Prowazek gelten könnten, waren an einigen Stellen vorhanden, jedoch ist anscheinend die Imprägnierungsmethode nicht geeignet bzw. ausreichend, hierüber durch Darstellung und Wiedergabe der Form mit Sicherheit zu entscheiden.



Fig. 2.





Fig. 3.

Gelegentlich fanden sich auch Stellen, die Phagocytose vermuten ließen und an Bilder erinnerten, die Gierke von der intrazellulären Lagerung der Syphilisspirochaeten beschreibt (Fig. 3 a, bei b eine freie, eingerollte Form). Die Spirochaeten werden dann in den Zellen augenscheinlich in gewundener Gestalt deponiert, wo sie allmählich zerfallen. Sie umspannen hier den Kern oder formen sich zu den mannigfaltigst gestalteten Schleifen. Dort, wo anscheinend mehrere aufgenommen worden sind, sind sie meist zu einem dichten Fadengewirr verschlungen und bilden oftmals ein derartig innig verbundenes Konglomerat, daß man zuweilen nur die Enden und dann und wann eine Schlinge unterscheiden kann. Schließlich ist dieses Konvolut so verklebt, daß es gelegentlich nur den Eindruck eines kompakten, auffallend kräftigen Niederschlages erweckt. Stellenweise war eine eigenartige, durch Lagerung und Anordnung an Reste eingedrungener und zerfallener Spirochaeten erinnernde feine, schwarze, in Bogenlinien verlaufende Körnung in der Zelle

wahrnehmbar. Ganz vereinzelt wurde auch Ähnliches gesehen, wie es Ehrmann von der Pallida beschreibt; ein Teil der Spirochaete war außerhalb der Zelle und deutlich erkennbar, während der innerhalb befindliche undeutlich und von dem übrigen abgesetzt erschien.

Es finden sich im biologischen Verhalten viele Beziehungen zur Pallida, jedoch scheinen sich die Framböesiespirochaeten in der äußeren Haut mehr oberflächlich zu lagern, worauf vielleicht auch die hier fehlende Neigung zum Tiefenzerfall zurückgeführt werden kann. Andererseits aber lassen Verschiedenheiten wie Ähnlichkeiten in diesen Spirochaeten hinsichtlich der Ätiologie dieser Krankheit wohl ausgesprochene Infektionsträger annehmen.

Literatur.

Castellani, On the presence of spirochaetes in two cases of ulcerated Parangi (Yaws). Brit. Medical Journ. 1905. 11. XI. S. 1280.

Castellani, Further observations on Parangi (Yaws). Brit. Medical Journ. 1905. 18. XI. S. 1330.

Castellani, Spirochaetes in Yaws. Brit. Medical. Journ. 1905. 25. XI. S. 1430.

Castellani, Is Yaws Syphilis? The Journal of Tropical Medicine. 1. 1. 1906. S. 1.

Castellani, Untersuchungen über Framboesia tropica (Yaws). Deutsche Medizinische Wochenschrift 1906. Nr. 4, S. 132.

Castellani, Framboesia tropica. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1907. Heft I, Bd. XI.

Castellani, Experimental Investigations on Framboesia tropica (Yaws). Journal of Hygiene 1907. Vo. 7, Nr. 4, S. 558.

Wellmann. On a spirochaete found in Yaws papules. The Journal of Tropical Medicine. 1. XII. 1905. S. 345.

Van den Borne, Über Spirochaete pallida bei der Framboesia tropica (Spir. pallida Castellani). Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1906. II. Nr. 11.

Ref., Münch. Med. Wochenschrift 1907. Nr. 8.

Ref., Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene.

Neißer, Baermann und Halberstädter, Experimentelle Versuche über Framboesia tropica am Affen. Münch. Med. Wochenschrift 1906. Nr. 28

Mayer, Spirochaetenbefunde bei Framboesia tropica. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1907. Nr. 12.

Von Prowazek, Vergleichende Spirochaetenuntersuchungen. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 26, Heft I, 1907.

Schüffner, Die Spirochaeta pertenuis und das klinische Bild der Framboesia tropica. Münch. Med. Wochenschrift 9. Juli 1907.

Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. S. 508.

Halberstädter, Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1907. Bd. 26, Heft 1

Die Malariabekämpfung in den Deutschen Kolonien und in der Kaiserlichen Marine seit dem Jahre 1901.

Von

Dr. Reinhold Ruge,

Marine-Generaloberarzt und Professor an der Universität Kiel.

Referat, auszugsweise erstattet auf dem XIV. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin[1]).

Die Bekämpfung der Malaria in den deutschen Kolonien ist seit dem Jahre 1901 nach verschiedenen Methoden geführt worden. Es sind in Anwendung gekommen:

1. die Ausrottung der Malaria nach R. Koch,
2. die Chininprophylaxe,
3. die mechanische Prophylaxe,
4. die Bekämpfung der Stechmücken nach dem Vorgange von Ronald Ross.

Am meisten angewendet worden ist die Chininprophylaxe. Mit der Ausrottung der Malaria nach dem Kochschen Verfahren sind an verschiedenen Stellen umfassendere Versuche angestellt worden. Die Mückenbekämpfung jedoch und die mechanische Prophylaxe haben erst in jüngster Zeit mehr Eingang gefunden.

1. Ausrottung der Malaria nach R. Koch.

Bekanntlich hatte R. Koch bereits im Jahre 1899 auf Grund seiner Untersuchungen die Überzeugung gewonnen, daß die Malaria ebenso wie die Pest oder Cholera bekämpft werden könnte, d. h. es müßten nicht nur die schweren, sondern auch die leichten Fälle, die gewöhnlich nicht zur Kenntnis des Arztes kommen, sowie die Parasitenträger aufgesucht und durch Chinin unschädlich gemacht werden. Würden außer den Schwerkranken auch die Leichtkranken und Parasitenträger auf diese Weise geheilt, dann wäre damit zugleich das Bindeglied zwischen den sommerlichen Malariaepidemien

[1]) Den Herren Duden, Krüger, Ollwig, Punse, Wendland und Zupitza, die mich auf meine Bitte in so liebenswürdiger Weise mit Material unterstützt haben, möchte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

ausgeschaltet, die Anophelinen könnten sich nicht mehr anstecken und die Malaria müßte aufhören. Nach diesem Grundsatz handelnd, gelang es ihm zusammen mit Ollwig, das schwerverseuchte Stephansort in Deutsch-Neuguinea von seiner Malaria zu befreien. Da aber der erzielte Erfolg nicht durch entsprechende Maßregeln erhalten wurde, so ist er wieder verloren gegangen.

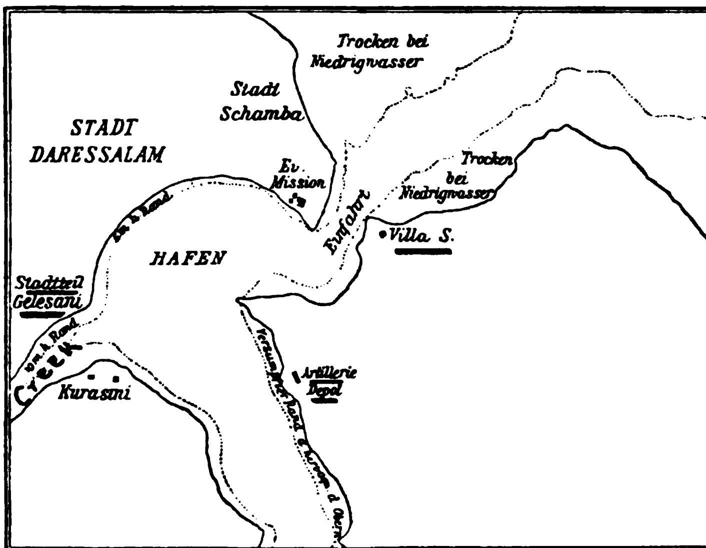
1901 begann Vagedes seine Arbeiten nach der Kochschen Methode in Deutsch-Südwestafrika und zwar in Franzfontein (20° s. Br.). Die Verhältnisse lagen hier insofern günstig, als es sich darum handelte, in einem Steppengebiet mit ausgesprochener Saisonmalaria die weniger zu Rückfällen neigende Malaria tropica zu bekämpfen. Andererseits aber stellten sich dem Unternehmen deshalb erhebliche Schwierigkeiten entgegen, weil die Eingeborenen stetig über große Entfernungen hin und her zogen und ihre Kontrolle daher äußerst schwierig war. Die Bevölkerung selbst machte der Malariabekämpfung keine erheblichen Schwierigkeiten.

Wegen der weiten Entfernungen konnten nur 4 Ortschaften in Arbeit genommen werden, die aber auch 40—80 km von Franzfontein entfernt lagen. Der Weg mußte nachts zu Pferde zurückgelegt werden. Obgleich Vagedes nur von einem Gefreiten der Schutztruppe und einem intelligenten Ansiedler unterstützt wurde, die mikroskopischen und arzneilichen Arbeiten aber selbst verrichten mußte, gelang es ihm doch im Laufe von $^3/_4$ Jahren, die Malariamorbidität an 2 Orten von 29 % auf 0 %, in einem dritten von 71 % auf 7,5 % und in Franzfontein von 75 % auf 9 % herunter zu drücken. Wurden die von außen eingeschleppten Fälle in Abzug gebracht, so ging die Zahl der Infizierten in der 2. Fiebersaison (1902) auf 3,7 % zurück. (Gegeben wurde erst jeden 9. und 10., später jeden 7. und 8. Tag je 1,0 Chinin. Vagedes und seine Frau nahmen jeden 8. und 9. Tag je 1,0 Chinin und blieben gesund.)

Nun könnte man gegen die Erfolge dieser Malariabekämpfung den Einwand erheben: 1902 wäre ein sehr mildes Malariajahr gewesen. Das war es aber nach den bei der Schutztruppe gemachten Beobachtungen nicht. Denn in dem benachbarten Outjo, in dem keine Bekämpfung der Malaria stattgefunden hatte, war die Malariamorbidität 1902 die nämliche wie im Vorjahr. Auch fielen im Jahre 1900/01 in Franzfontein nur 159,7 mm Regen, 1901/02 hingegen 253,5 mm. Dementsprechend waren im Jahre 1902 für die Entwicklung der Anophelinen und damit der Malaria sehr viel günstigere Bedingungen vorhanden als im Vorjahr.

Noch im Jahre 1903, ein Jahr nach Vagedes' Rückkehr, war in den behandelten Ortschaften dieselbe niedrige Malariamorbidität wie 1902 vorhanden, obgleich besondere Maßnahmen nicht mehr getroffen worden waren. Ob aber dieser gute Erfolg ein Dauererfolg gewesen ist, vermag ich nicht anzugeben. Vermutlich ist er im Jahre 1904 infolge des Aufstandes wieder verloren gegangen.

In Deutsch-Ostafrika, und zwar in Daressalam, organisierte Ollwig 1901 die Malariaausrottung nach dem Kochschen System. Er arbeitete mit einem europäischen Gehilfen und einer Schwester — diese beiden waren in mikroskopischen Malariauntersuchungen



Hafen von Daressalam.

ausgebildet — sowie mit 5 farbigen Gehilfen. Der Versuch Ollwigs bietet deshalb besonderes Interesse, weil von vornherein auch eine Ausrottung der Anophelinen mit in Betracht gezogen wurde. Es stellte sich aber sehr bald heraus, daß sich dies Verfahren in Daressalam nicht anwenden ließ. Denn Daressalam liegt, wie die ganze ostafrikanische Küste jener Gegend, auf Korallenkalk. Über dem Korallenkalk liegt eine Lehmschicht und darüber Sand und Humus. Die über dem Korallenkalk befindliche undurchlässige Lehmschicht ist wellenförmig und bildet daher an verschiedenen Stellen Mulden, in denen sich das Grundwasser ansammelt. Eine solche Mulde von etwa 2 qkm Ausdehnung zieht sich vom Norden bis zum Osten der

Stadt hin, eine zweite kleinere Mulde von etwa 100 m Durchmesser findet sich im Innern der Stadt.

Das auf der Lehmschicht angesammelte Grundwasser tritt an der nach dem Hafen und dem Krik in einer Höhe von 6—10 m abfallenden Terrasse überall zutage und sammelt sich am Fuße derselben an, zahlreiche Brutplätze für die Anophelinen bildend. Dieser Grundwasserstrom versiegt auch nach langer Dürre nicht. Von hier aus und von der großen im Norden der Stadt gelegenen Mulde wird Daressalam während der Regenzeit mit Anophelinen geradezu überschwemmt. Infolge dieser Grundwasserverhältnisse sind im Norden und Osten der Stadt ausgedehnte Reiskulturen angelegt worden. Innerhalb der Stadt aber finden sich nirgends, selbst nicht in der Regenzeit, natürliche Wasseransammlungen, die so lange beständen, daß Anophelinen sich in ihnen entwickeln könnten. Auch aus der oben genannten kleineren Mulde von 100 m Durchmesser, die während der Regenzeit vorübergehend zum See wird, verschwindet das Wasser so schnell wieder, daß es den Anschein hat, als ob sie einen unterirdischen Abfluß hätte.

Schon früher, ehe man die Übertragungsweise der Malaria kannte, war der Versuch gemacht worden, das Wasser aus der großen Mulde durch Gräben und eine selbsttätige Schleuse bei Ebbe ins Meer zu leiten. Infolge des geringen vorhandenen Gefälles war das aber nicht gelungen. Eine Trockenlegung des ganzen Terrains im Norden und Nordosten der Stadt würde aber ungeheure Summen kosten, und eine Beseitigung des über der Lehmschicht zum Rande des Hafens ziehenden Grundwasserstromes war nach Aussage der Techniker wegen seiner großen Ausdehnung nicht möglich. Außerdem hätten zunächst die blühenden Reiskulturen der Eingeborenen vernichtet werden müssen.

Es wurde daher von einer Anophelinenausrottung abgesehen und der Kampf gegen die Malaria nach dem Kochschen Verfahren aufgenommen.

Nun ist Daressalam eine echt tropische Stadt mit rund 15000 Einwohnern. Die Bevölkerung fluktuiert sowohl innerhalb des Stadtgebietes als auch nach außen hin ständig, so daß von der See- und der Landseite fortwährend Malariafälle eingeschleppt werden. Trotzdem gelang es Ollwig, im Laufe von 2 Jahren die Malaria um 50 % zurückzudrängen, und dieser Rückgang fand nicht etwa infolge günstiger klimatischer Verhältnisse statt. (Vergl. Tabelle auf S. 709.)

Im September 1904 wurde diese Sonderexpedition, die für die Bekämpfung der Malaria seit 1901 bestanden hatte, leider aufgelöst und die Malariabekämpfung nebenamtlich den Schutztruppenärzten übergeben. Dadurch und durch den Umstand, daß die Bevölkerung von Daressalam infolge des Bahnbaues erheblich zunahm, das Personal für die Malariabekämpfung aber das gleiche blieb, gestalteten sich die Verhältnisse ungünstig. Es war nicht mehr möglich, die Chininbehandlung durch dieses geringe Personal allein durchzuführen. Es wurden zwar 1904/05 immer noch 8000 Einwohner untersucht, aber nur etwa 800 in Behandlung genommen. Es wurde namentlich Wert auf die Behandlung der Hausboys gelegt. Aber hier ergaben sich Schwierigkeiten, da viele Europäer sich weigerten, ihre Boys zur Untersuchung zu schicken.

Trotz der ungünstigen, lange anhaltenden Regenzeit und der außerordentlich starken Zuwanderung von Infizierten ist es gelungen, die Malaria in Daressalam bis 1905 niedrig zu halten, wie die beistehende Tabelle zeigt.

Malariaerkrankungen in % der Bevölkerung 1902—1905.

Daressalam			Tanga		
1902/03	1903/04	1904/05	1902/03	1903/04	1904/05
73,9%	42,2%	35,8%	111%	37,8%	33,4%

Berichte über das Jahr 1905/06 waren mir noch nicht zugängig, doch vermute ich, daß während des ostafrikanischen Aufstandes die Malariamorbidität in Daressalam wieder zugenommen hat, denn die Erkrankungsziffern an Bord der damals in Daressalam stationierten Kriegsschiffe betrug rund bis zu 50%.

In jüngster Zeit ist man wegen der zunehmenden Mückenplage in Daressalam etwas mehr zum mechanischen Schutz übergegangen. Auch wurde beabsichtigt, den Geresani-Creek zuzuschütten, also eine der Hauptbrutstätten der Anophelinen zu vernichten.

Ein Freiwerden der Stadt von Stechmücken ist aber nach Ansicht der ansässigen Ärzte selbst durch diese Maßnahme nicht zu erwarten.

Aus dem zuletzt angeführten Beispiel geht also hervor, daß sich das Kochsche Verfahren selbst in einer echt tropischen Stadt bei fluktuierender Bevölkerung mit Erfolg anwenden läßt. Allerdings ist es notwendig, daß ein besonderer Arzt für die Bekämpfung zur Verfügung steht. Sobald die Malariaausrottung im Nebenamt

ausgeführt werden soll, gehen die gewonnenen Erfolge zum Teil wieder verloren. Denn nebenamtlich kann, namentlich wenn nur wenig Hilfspersonal zur Verfügung steht, eine solche Aufgabe nicht bewältigt werden.

Nehmen doch allein die für die Bekämpfung der Malaria an einem Platze nötigen Vorarbeiten, d. h. das Feststellen der Verbreitung der Krankheit und der epidemiologischen Verhältnisse überhaupt, unverhältnismäßig viel Zeit und Mühe in Anspruch.

Auch soll keineswegs behauptet werden, daß es mit Hilfe des Kochschen Verfahrens in den deutschen Kolonien gelungen ist, Malariafreiheit zu erzielen. Denn es war nicht möglich, alle Malariainfizierten in Behandlung zu bekommen. Auch ließen sich nicht alle Fälle durch eine zwei- oder dreimonatige Chininkur heilen. Indes auch mit all den anderen in Anwendung gebrachten Verfahren ist bisher an keinem Platze Malariafreiheit erzielt worden.

Unter Umständen, nämlich dann, wenn der Arzt nur zeitweise anwesend sein kann, gelingt es überhaupt nicht, mit dem Kochschen Ausrottungsverfahren der Malaria Herr zu werden. In Deutsch-Neuguinea (Bogadjim), da, wo Dempwolff durch das Kochsche Verfahren so ausgezeichnete Resultate unter den eingeborenen Kindern erzielte, hielt der gute Erfolg nur kurze Zeit vor. In Bogadjim konnte er zwar die Malariamorbidität von 66 % auf 9 % herabsetzen, aber schon nach 6 wöchentlicher Abwesenheit fand er, daß die Malariamorbidität wieder bis auf 54 % gestiegen war.

Auf der Gazellehalbinsel im Bismarckarchipel, wo es sich um eine mißtrauische, außerordentlich stark fluktuierende, malariainfizierte, nach Zehntausenden zählende Bevölkerung handelte, die dem Europäer feindselig gegenüberstand, und wo auch die ansässigen Weißen weder etwas von Chininkuren noch von Mückenschutz wissen wollten, konnte zunächst überhaupt kein Bekämpfungsversuch gemacht werden. Auch heute noch, im Jahre 1907, ist eine Malariabekämpfung nach Kochschem System in Herbertshöhe wegen Mangel an Hilfskräften und wegen der ganz ungeheuren Überbürdung des Regierungsarztes nicht möglich. Die Malariabekämpfung nach Koch beschränkt sich zurzeit auf die dem Gouvernement unterstellten Farbigen und die Dienerschaft der Europäer.

2. Die Chininprophylaxe.

Neben diesen Ausrottungsversuchen hat die Bekämpfung der Malaria in den deutschen Kolonien seit 1901 fast ausschließlich in

der Chininprophylaxe und zwar vorwiegend durch Gramm- und Halbgrammdosen stattgefunden. Die ursprüngliche Kochsche Vorschrift, Chinin je 1,0 am 10. und 11. oder 9. und 10. Tage zu nehmen, ist ganz außerordentlich variiert worden.

Die Erfolge nun, die mit einer regelmäßigen Grammprophylaxe erzielt worden sind, sind nicht gleichmäßig gewesen. So sehen wir, daß es sowohl Krüger in Togo als auch Morgenroth und Vagedes in Südwestafrika gelang, sich und ihre Leute dadurch gesund zu erhalten, daß sie während der Fieberzeit jeden 8. und 9. Tag je 1,0 Chinin nahmen. Ziemann erreichte dasselbe in Kamerun dadurch, daß er jeden 4. Tag 1 g Chinin nahm. Aber Hintze berichtet aus Neuguinea, daß er bei chinesischen Arbeitern, die jeden 10. und 11. Tag 5 Stunden nach der Mahlzeit 1,0 Chinin in Lösung bekamen, so gut wie keinen Erfolg sah, während Poech, der in Neuguinea jeden 8. und 9. Tag 1,0 Chinin nahm, erst nach 3 Monaten an einem leichten Fieber erkrankte. Andererseits hatten Meixner und Kudicke in Ostafrika unter gänzlich verschiedenen äußeren Verhältnissen trotz 1,0 Chinin jeden 7. und 8. resp. jeden 6. und 7. Tag, das eine Mal 12,5 %, das andere Mal 57,1 % Malariaerkrankungen.

Diese Erfahrungen zeigen uns also, daß wir mit unserer Chininprophylaxe noch nicht auf der Höhe stehen. Man hat daher, entsprechend den Verhältnissen, die Chininprophylaxe in bestimmter Weise modifiziert. Da, wo viel Anophelen vorhanden sind, wo also die Infektionschancen groß sind, hat man die Chinintage bis auf den 5. und 6. Tag zusammengeschoben. Dort, wo die Infektionsmöglichkeiten geringer sind, wie z. B. in Togo und Südwestafrika (der Norden der Kolonie ausgenommen) hat man mit größeren Intervallen — 8. und 9. Tag — Erfolge erzielt. Daneben ist großer Wert darauf gelegt worden, bestehende Malariafieber gründlich auszuheilen und namentlich auch die Infektionschancen für die Europäer dadurch zu vermindern, daß man die farbige, fast immer latent infizierte Dienerschaft entsprechend mit Chinin behandelte. Neuerdings hat Fischer an der Grenze des Ovambolandes (Norden von Deutsch-Südwestafrika) die Erfahrung gemacht, daß von den 44 Leuten eines dortigen Grenzpostens, die anfangs 2mal, später sogar 3mal wöchentlich je 1,0 Chinin erhielten, bei starker Infektionsgelegenheit doch alle mit Tropica infiziert waren. Es erkrankten 31 Mann, aber alle leicht, und die Fieber reagierten gut auf Chinin, während 2 Nichtprophylak-

tiker schwer unter ihren Fieberanfällen litten und Chinin nur mangelhaft wirkte.

Um noch bessere Resultate mit der Grammprophylaxe zu erzielen, könnte man ja die chininfreien Intervalle noch mehr verkürzen. Das verbieten aber die unangenehmen Nebenwirkungen der Grammdosen. Auf die Dauer ist ein weiteres Aneinanderschieben der Chinintage jedenfalls nicht möglich.

Diese Erfahrungen und der ständig zunehmende, teils offene, teils latente Widerstand gegen die Grammdosen haben nun Nocht bewogen, eine andere Art der Chininisierung zu versuchen. Nachdem durch Giemsa festgestellt war, daß die geringste Chininmenge, die noch sicher resorbiert wird, 0,2 beträgt, gab Nocht diese Dosis 5 mal am Tage und erreichte damit ebensogute Erfolge, als ob das Chinin auf einmal pro die als Grammdose verabreicht worden wäre. Bei dieser Verabreichungsweise treten bei den meisten Menschen die unangenehmen Nebenwirkungen des Chinins gar nicht oder doch nur in geringem Grade auf. Allerdings ist das Verfahren etwas umständlich und es kann leicht vorkommen, daß einmal eine Chinindosis zu nehmen vergessen wird. Trotzdem sehe ich dieses Verfahren als einen großen Fortschritt an und hoffe, daß es sich auch in der Malariaverhütung bewähren wird. Ausgedehnte Erfahrungen liegen darüber zurzeit noch nicht vor. Versuche damit sind auf „Seeadler“ gemacht worden und auch in Daressalam, angeblich mit gutem Erfolg. Zur Massenbehandlung ist es wohl zu umständlich, aber der einzelne überzeugte Prophylaktiker wird voraussichtlich damit die besten Erfolge erzielen. Gesamtmengen pro die von 0,5, auch in dieser Form genommen, haben nach Nochts Erfahrungen in der Behandlung der Malaria nicht genügt und werden daher voraussichtlich auch für die Prophylaxe ungenügend sein.

3. Die Malariabekämpfung in der Kaiserlichen Marine.

Ich möchte hier gleich ganz kurz die Ergebnisse der Malariabekämpfung in der Kaiserlich Deutschen Marine anschließen, die fast ausschließlich in einer Chininprophylaxe bestanden hat. Mühlens hat 1906 die Resultate derselben zusammengestellt und ich kann mich daher auf ganz kurze Angaben beschränken.

Auf der westafrikanischen Station, die von jeher am meisten unter Malaria zu leiden gehabt hat, haben sich bei annähernd gleichen Besatzungsstärken die Verhältnisse folgendermaßen gestaltet:

1893[1])—1901 gingen durchschnittlich jährlich 76 Neuerkrankungen und 51 Rückfälle (= 40,2 %) von Malaria zu.

1901—1906 gingen durchschnittlich jährlich 20,6 Neuerkrankungen und 2,2 Rückfälle (= 11,5 %) von Malaria zu.

Während des ersten Zeitraumes wurde vorwiegend die Halbgrammprophylaxe geübt — nur Ziemann und Schroeder arbeiteten schon damals mit Grammdosen —, seit 1901 aber ausschließlich die Grammprophylaxe in verschiedenen Modifikationen. Die Chinintage wurden schließlich auf den 6. und 7. Tag zusammengeschoben, weil die meisten Rückfälle immer vom 7. Tag an auftraten. Da aber vielfach das Chinin an 2 aufeinanderfolgenden Tagen entweder überhaupt nicht vertragen wurde oder die Leute für die betreffenden Tage dienstunfähig machte, so wurden 1904/05 auf „Wolf" und 1905/06 auf „Sperber" jeden 4. Tag 1,0 Chinin mit dem Erfolg gegeben, daß 39 Erkrankungen mit 6 Rückfällen vorkamen. Die Fieber verliefen alle leicht. Aber selbst bei dieser Prophylaxe wurden 2 Schwarzwasserfieber (Rückfälle) beobachtet.

Die auffallend geringe Anzahl der Rückfälle — im ersten Zeitabschnitt 40,2 % Rückfälle, im zweiten nur 11,5 % — wurde dadurch erreicht, daß jedes Fieber energisch ausgeheilt wurde, d. h. es wurden nach der Entfieberung 6 Tage lang jeden Tag 1,0 Chinin gegeben und dann die Prophylaxe wieder aufgenommen. Überall da, wo bei der Behandlung mit halben Grammen gearbeitet wurde, z. B. zum Teil auf der ostafrikanischen Station, waren die Rückfälle erheblich zahlreicher[2]).

Es hat sich ferner herausgestellt, daß eine Chininprophylaxe nur da mit Erfolg durchgeführt werden konnte, wo ein Arzt zur Stelle war, der die „Mußprophylaktiker" entsprechend beaufsichtigte und dafür sorgte, daß das verabreichte Chinin auch wirklich genommen wurde. Überall da, wo sich einzelne Abteilungen an Land ohne Arzt befanden, wie es während des Aufstandes 1905/06 in Ostafrika der Fall war, kamen trotz angeblicher Prophylaxe zahlreiche Erkrankungen vor.

Außer der Chininprophylaxe wurden folgende Vorsichtsmaßregeln ergriffen:

---

[1]) Beginn einer regelmäßigen Chininprophylaxe.

[2]) So z. B. 1905/06 auf „Bussard", wo 56 Neuerkrankungen und 57 Rückfälle zugingen. Es war Chinin 0,5 anfangs am 8. und 9., später am 7. und 8. und schließlich am 6. und 7. Tage gegeben worden.

1. Die Leute wurden über das Wesen und die Ansteckungsweise der Malaria belehrt.

2. Die Schiffe ankerten so weit von Land, als das unter den gegebenen Verhältnissen möglich war.

3. Die Mannschaften wurden nur ausnahmsweise nach Sonnenuntergang beurlaubt.

4. Die Seitenfenster, wenigstens der Offizierkammern, wurden mit Mückenschutz versehen.

4. Die mechanische Prophylaxe.

Die unangenehmen Nebenwirkungen der Grammprophylaxe einerseits und die ungenügende Wirkung der Halbgrammprophylaxe andererseits haben nun in neuester Zeit Zupitza bewogen, den Versuch zu machen, sich auch in den Tropen außerhalb eines mückensicheren Hauses lediglich durch mechanische Schutzmittel von Malaria frei zu halten. Er bediente sich während eines 2jährigen Aufenthaltes in Kamerun, von dem er über 8 Monate auf kriegerischen Expeditionen verbrachte, und während eines $2^1/_2$ jährigen Aufenthaltes in Ostafrika lediglich mechanischer Schutzmittel, ohne Chinin zu nehmen. Er legte hauptsächlich Wert darauf, die Knöchelgegend und den Nacken, die in den Tropen infolge unrichtiger oder mangelnder Kleidung den Moskitostichen am meisten ausgesetzt sind, besonders zu schützen. Er trug stets Stiefeln von 28 cm Schafthöhe und einen entsprechend hohen Kragen oder ein Halstuch, benutzte stets ein Moskitonetz, gewöhnlich sogar ein doppeltes. Schleierhut oder Handschuhe trug er aber nur, wenn er nachts auf Anstand ging.

Allerdings sind die Kosten einer solchen Ausrüstung nicht ganz gering. Zelt- und Bettnetz allein kosten 125 Mk. und erfordern zum Transport 3 Träger. Es würden sich auf diese Weise also — namentlich unterwegs — immer nur einzelne Personen schützen lassen. Für eine ganze weiße Truppe würde der Troß zu groß werden.

Den Einwand, er könnte malariaimmun sein, weist Zupitza zurück. Denn er ist früher, ehe er den mechanischen Schutz anwendete, wiederholt mehr oder weniger schwer an Malaria und Schwarzwasserfieber erkrankt und hatte sich 15 Monate lang in Europa aufgehalten, ehe er seinen mechanischen Versuch begann. Eine also etwa vorhandene Malariaimmunität hätte während dieser Zeit wieder verloren gehen müssen.

Ich sehe den Wert des Zupitzaschen Experiments in zwei Punkten. Erstens zeigt uns dieser Versuch, daß sich der einzelne Europäer in tropischen Fiebergegenden schlimmster Art tatsächlich lediglich durch mechanische Schutzmittel von Malaria freihalten kann und zweitens, daß es in der Tat nur die Anophelinen sind, die die Malaria übertragen.

Mechanischer Schutz der Häuser ist in den deutschen Kolonien noch nicht viel angewendet worden. Es sind zwar überall Anfänge dazu gemacht worden, so namentlich in Kamerun auf Veranlassung von Ziemann. Doch kann ich über einen erheblichen Erfolg in dieser Beziehung nur aus Daressalam berichten. Wie Zupitza mitgeteilt hat, sind in Daressalam, namentlich in dem wegen seiner Malaria berüchtigten Artilleriedepot, jetzt, nachdem bei der Eindrahtung die früher gemachten Fehler vermieden worden sind, die Bewohner dieses Hauses 15 Monate lang malariafrei geblieben. Verwendbar ist in den Tropen nur Messingdraht. Aber auch über die rasche Zerstörung dieses Metalls sind Klagen laut geworden. Die einen Berichterstatter geben an, er müßte alle 2 Jahre, die andern hingegen, er müßte jährlich 3mal erneuert werden. Es ist daher Nickeldrahtgaze empfohlen worden.

5. Die Mückenbekämpfung nach Ross.

Eine Mückenvertilgung nach dem Vorgange von Ross ist 1903 in Lome (Togo) eingeleitet worden. Die Malaria war zwar an diesem Orte selbst niemals sehr intensiv, sie nahm aber Anfang 1904 sofort erheblich zu, als wegen Personalmangels die entsprechenden Maßregeln gegen die Mücken nicht intensiv genug durchgeführt werden konnten. In der zweiten Hälfte des Jahres konnte aber nach Wiederaufnahme der Mückenbekämpfung eine völlige Malariafreiheit erzielt werden. Allerdings wurden dadurch Fälle eingeschleppt, daß Leute aus Lome auch außerhalb dieses Platzes kein Chinin nahmen und daher malariainfiziert aus dem Busch nach Lome zurückkehrten.

Nach dem Bericht des Regierungsarztes in Lome, Dr. Krüger, kommen in Lome während der regenarmen Jahre und während der Trockenzeit nur künstliche Wasseransammlungen, vorwiegend Brunnen und Wasserbehälter jeder Art als Brutplätze in Frage, in regenreicheren Jahren namentlich die Lagune in Betracht. Die Lagune läßt sich aber nicht trocken legen, weil der Grundwasserstand in

dem sie vom Meere abtrennenden sandigen Landstreifen um 50 cm höher liegt als der Wasserspiegel der Lagune. Von der Lagune nun kommen abends mit dem Einsetzen des Landwinds massenhaft Anophelinen in die Stadt (Beginn der Anophelinenschwärme Anfang Mai, der Malaria im Juni). Das einzige Mittel zur Beseitigung dieses Brutplatzes, das Auffüllen der Lagune, ist aber wegen Mangel an Mitteln nicht ausführbar.

Auch in Anecho (Togo) ist seit 1905, als Gelbfieber in Togo auftrat, eine Mückenbekämpfung mit gutem Erfolg eingeleitet worden.

In Duala ist auf Betreiben Ziemanns eine Sanitätskommission ins Leben getreten, die sich auch die Mückenbekämpfung angelegen sein läßt. Dasselbe ist in Daressalam der Fall. Wegen Mangel an Personal und an Mitteln, sowie wegen des fortwährenden Wechselns der Ärzte konnte bis jetzt aber das Gewünschte in der Mückenbekämpfung nicht geleistet werden.

In Herbertshöhe (Neu-Pommern) ist ebenso wie in Friedrich-Wilhelms-Hafen (Neuguinea) und Kaewing (Neu-Mecklenburg) von seiten der Ärzte dahin gewirkt worden, erreichbare und zuschüttbare Anophelinenbrutplätze innerhalb der Ansiedlungen zu beseitigen. Das ist nun gerade in Herbertshöhe nicht ganz einfach. „Denn Herbertshöhe ist nicht wie Daressalam, Lome oder Anecho eine geschlossene Niederlassung, sondern die Europäerhäuser stehen mit wenigen Ausnahmen Hunderte von Metern, selbst 1—3 km auseinander und sind häufig auf isolierten, kleinen, 20—80 m hohen Hügeln gelegen. Einzelne von diesen Wohnplätzen sind dauernd so gut wie mückenfrei, in anderen machen sich Anophelinen nur zeitweise bemerkbar. Dank anhaltender ärztlicher Belehrungen wird die Umgebung der Häuser in der Regel sauber gehalten, den Regenwassertanks Aufmerksamkeit geschenkt und offensichtliche kleinere Brutstätten der Mücken werden beseitigt. Aber die Beseitigung der Hauptbrutstätten, kilometerlanger, ohne genügendes Gefälle in nächster Nachbarschaft von Herbertshöhe angelegter Gräben, ist bisher noch nicht gelungen. (Briefliche Mitteilung Wendlands.)

Schlußsätze.

1. Keines der im Kampf gegen die Malaria angewendeten Schutzmittel gewährt einen absolut sicheren Schutz.

2. Welche Art der Malariabekämpfung im gegebenen Falle

anzuwenden ist, hängt von den örtlichen Verhältnissen, in Sonderheit von den zur Verfügung stehenden Mitteln ab.

3. Vom praktischen Standpunkt aus empfiehlt es sich, die verschiedenen Schutzmaßregeln in Kombination anzuwenden.

4. Die Ausrottung der Malaria nach dem Kochschen Verfahren hat an verschiedenen Plätzen recht gute Resultate gehabt. Doch lassen sich diese Resultate nur dann dauernd erhalten, wenn ein Arzt „ad hoc" mit dem nötigen Personal zur Verfügung steht, der ständig die nötigen Nachuntersuchungen anstellen kann. Im Nebenamte können derartige umfangreiche Arbeiten von einem Arzte nicht ausgeführt werden.

5. Das einfachste und unter allen Verhältnissen anwendbare Schutzmittel ist die Chininprophylaxe. Doch muß je nach der Infektionsgefahr und der Chinintoleranz individualisiert werden.

a) Chinin 1,0 ist während der Fieberzeit unter den bekannten Vorsichtsmaßregeln an zwei aufeinanderfolgenden Tagen — 8. und 9. bis 5. und 6. Tag, je nach der Infektionsgefahr — oder jeden 4. Tag zu nehmen.

b) Das Chinin muß noch mindestens 2 Monate nach dem letzten Fieberanfall in oben angegebener Weise genommen werden.

c) Eine gründliche Ausheilung eines jeden Fieberanfalls ist nötig, ehe die Prophylaxe wieder aufgenommen wird.

d) Da Chinin in Grammdosen bei vielen Leuten höchst unangenehme Erscheinungen hervorruft, so ist bei solchen das Chinin nach Nochtscher Methode zu geben.

e) Die Chininprophylaxe kommt in den Kolonien namentlich für den einzelnen Europäer, für militärische Verhältnisse — marschierende und im Felde stehende Truppen —, sowie an Bord von Schiffen in Betracht.

Sie hat in der Marine und bei den Schutztruppen namentlich insofern recht gute Resultate gehabt, als nicht nur die Anzahl der Erkrankungen ganz erheblich abgenommen hat — ganz besonders die Rückfälle —, sondern auch die trotz der Prophylaxe aufgetretenen Erkrankungen sehr viel leichter verlaufen und namentlich Schwarzwasserfieber nur vereinzelt vorgekommen sind.

f) Zur Malariaprophylaxe gehört auch die Chininisierung der eingeborenen Diener.

6. Mechanischer Schutz ist erst in letzter Zeit in den deutschen Kolonien angewendet worden. Wenn die zu schützenden Häuser entsprechend gebaut waren, der Drahtschutz mit den nötigen Vor-

sichtsmaßregeln angebracht und instand gehalten wurde, so tat er gute Dienste. Bettmoskitonetze sind bei den Europäern allgemein im Gebrauch.

Sich durch rein mechanischen Schutz in den Tropen gegen Malaria zu sichern, hat Zupitza mit Erfolg getan.

7. Der Kampf gegen die Stechmücken ist in den deutschen Kolonien im kleineren Maßstabe betrieben worden, in größerer Ausdehnung nur in Lome sowie Anecho (Togo), und zwar mit Erfolg — ebenso hat Ziemann damit in Duala, Ollwig in Daressalam, Wendland in Herbertshöhe (Bismarck-Archipel) begonnen.

Über das Vorkommen eines Rinderpiroplasmas in der Provinz Petschili (China).

Von

Marine-Oberstabsarzt Prof. Martini, Tsingtau.

Am 8. 8. 07 entnahm ich zu Tientsin 24 Kälbern der Molkerei des Herrn Sommer Blutstropfen, die, auf Objektträger ausgestrichen, bei meiner am 15. 8. 07 erfolgten Rückkehr nach Tsingtau auf Blutparasiten untersucht wurden. Die Ausstriche wurden in Alkohol gehärtet und dann nach Giemsa gefärbt. Ihre Durchmusterung ergab bei einem der Kälber zahlreiche Parasiten in den roten Blutkörperchen. Die Parasiten hatten teils stäbchen-, teils ringförmige Gestalt; beide Formen waren durch ein rotes Chromatinkorn ausgezeichnet, das sich deutlich von ihrem im übrigen blau gefärbten Körper abhob; bei der Stäbchenform befand es sich an einem Ende, bei der Ringform nahm es eine breite Stelle des Reifens ein.

Parasiten von gleichem Aussehen hatte ich unter chinesischem Vieh zu Tsingtau zuerst am 16. 4. 07 entdeckt[1]); später wurden sie — bei Untersuchung von mehreren 100 Schantung-Kälbern, an der sich Herr Gouvernementstierarzt Eggebrecht beteiligte — im Laufe der letzten Monate wiederholt gefunden; diese Parasiten wurden schließlich, sobald ich unter ihnen die nach R. Koch für

das afrikanische Küstenfieber charakteristischen Kreuzformen nachgewiesen hatte, als zur Gruppe der letzteren gehörig erachtet [1]).

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch die Parasiten des obigen Kalbes hinzugerechnet werden müssen. Mit Bestimmtheit kann dies zurzeit noch nicht geschehen. Denn einmal sind noch keine Kreuzformen festgestellt. Sodann ist noch nichts hinsichtlich des Überträgers der Parasiten bekannt; es ist mir trotz angestrengten Suchens an den etwa 70—80 Tieren der Herde nicht geglückt, auch nur eine Zecke, d. i. einen der mutmaßlichen Überträger, zu Gesicht zu bekommen — was übrigens bei der Hautpflege, die dem Vieh dieser Farm zuteil wird, nicht Wunder nehmen konnte.

Das Kalb machte einen durchaus gesunden Eindruck; das Vorhandensein der Blutparasiten bedeutet im vorliegenden Falle — nach unseren heutigen Erfahrungen mit diesen Protozoenkrankheiten — für das Tier nichts anderes, als daß es eine gewisse Immunität gegen diese sonst höchstwahrscheinlich meist tödliche Seuche besitzt.

Daß die Krankheit auf den Menschen nicht übertragbar ist, möchte ich des Molkereibesitzers wegen hinzufügen. Die sämtlichen Tiere der Herde stammten aus der Mongolei.

Es würde von großem Werte sein, genau zu erforschen, welche Ausdehnung die Rinderpiroplasmosen im übrigen Ostasien besitzen, nachdem durch Miyajima und Shibayama eine solche in Japan [2]), von mir einerseits eine der letzteren vielleicht gleiche in Schantung und Petschili, andererseits die Piroplasmose des Texasfiebers [3]) in Schantung festgestellt sind.

Denn daß sie gelegentlich bei Anwesenheit der zur Übertragung geeigneten Zecken eine seuchenartige Ausdehnung nehmen und hierdurch unter Umständen ganz bedeutende Viehverluste mit sich bringen können, das dürfte — nach den R. Kochschen Entdeckungen in Rhodesia — wohl keinem Zweifel unterliegen.

Tsingtau, den 19. August 1907.

---

[1]) Diese Zeitschrift 1907, Seite 507.

[2]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1906, S. 189.

[3]) Diese Zeitschrift 1907, S. 510.

Vorläufige Mitteilung über Atoxylbehandlung bei Pferdesurrah [1]).

Von

Regierungsarzt Dr. Külz, Duala (Kamerun).

Bei der weittragenden Bedeutung, welche der Bekämpfung der Surrah der Pferde beizumessen ist, möchte ich kurz das Resultat einiger von mir in letzter Zeit angestellter Versuche mitteilen.

Ich behandelte 4 surrahkranke Pferde mit Atoxylinjektionen. Einzeldosis 2 g auf einmal. Bei 2 der Tiere wurde die Dosis an 2 aufeinander folgenden Tagen injiziert, bei den beiden anderen nach Verlauf von 3 bzw. 6 Tagen.

Alle 4 Tiere wurden nach der zweiten Injektion trypanosomenfrei, die äußeren Krankheitssymptome schwanden in auffällig rascher Zeit, das am längsten bisher beobachtete Tier ist jetzt 1 Monat lang seit der zweiten Injektion parasitenfrei geblieben. Es hat sich natürlich durch weitere Beobachtung und durch vermehrte Behandlungsfälle noch zu erweisen, inwieweit es sich um eine Dauerwirkung handelt. Immerhin würde es sich wohl lohnen, wenn auch in anderen mit Surrah verseuchten Gebieten einschlägige Versuche angestellt würden.

Hinzufügen will ich, daß bei 2 der Pferde, vor dem Eintreffen des Atoxyls aus Deutschland, ohne jeden Erfolg eine mehrwöchige innere Arsenkur vorausgegangen war: Liqu. Kal. arsenic. Fowleri, beginnend mit 25, steigend auf 50 Tropfen.

---

[1]) Vom Reichs-Kolonialamt zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Layet, A. La santé des Européens entre les tropiques. Première partie: le climat, le sol, les agents vivants d'agression morbide. 1. vol. grand in-8 avec 162 fig. dans le texte, 7 fr. Félix Alcan, Paris 1906.

Das Werk ist auf drei Bände berechnet. Im vorliegenden ersten Teile bespricht Verf. die klimatischen Merkmale der Tropen und den Einfluß des Tropenklimas auf den menschlichen Organismus, um dann auf die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger aus dem Pflanzen- und Tierreiche näher einzugehen. Der Text ist in Form von Vorträgen gebracht, die Abbildungen sind sehr ungleichwertig. Eysell.

Gros. Statistique médicale de l'Infirmerie indigène de Rébeval. (Maladies des yeux.) Bulletin médical de l'Algérie, Octobre 1906.

Über ein Drittel der in Rebeval behandelten Kranken waren Augenkranke. Dieser hohe Prozentsatz wird hauptsächlich durch die große Ausbreitung der Granulose in der Bevölkerung bedingt. Bei der Indolenz und dem Schmutz der Bevölkerung führt der granulöse Bindehautkatarrh zu schweren Erkrankungen des übrigen Auges. Am häufigsten wurden Leute aus der Altersklasse zwischen 20—30 Jahren befallen. Auch andere, anfänglich gutartige Bindehauterkrankungen wurden meist so lange verschleppt, bis sie zu übelen Komplikationen geführt hatten.

Catararct und Glaukom wurde sehr viel häufiger als in Europa beobachtet. Dohrn (Hannover).

Faivre, Paul. Défense sanitaire du Golfe persique, rapport au ministre de l'Intérieur. Revue d'Hygiene, Juin 1907.

Die gesundheitliche Überwachung des Persischen Golfs läßt sehr zu wünschen übrig, obwohl mehrere schwere Epidemien von hier ihren Ausgangspunkt genommen haben. Der große Verkehr zu Wasser und zu Lande, der durch die Pilgerzüge bedingt ist, läßt eine bessere Regelung der sanitären Überwachung besonders notwendig erscheinen. Verf. fordert, daß diese nach europäischem Muster mit weitgehender Berücksichtigung der lokalen Verhältnisse eingerichtet werde. Dohrn (Hannover).

Suppression du paludisme a Ismaïla, enquête faite à l'instigation du prince d'Arenberg, président du Conseil d'administration de la compagnie de Suez. Paris 1906.

Im Jahre 1877 brach in Ismaila, das bisher in dem Rufe einer gesunden Stadt gestanden hatte, mit großer Schnelligkeit Sumpffieber aus. Die Krankheit wurde durch italienische Kanalarbeiter eingeschleppt.

Ein systematisch durchgeführter Bekämpfungsplan hatte den Erfolg, daß man innerhalb von 2 Jahren der Krankheit völlig Herr wurde. Es wurde sowohl den Einwohnern prophylaktisch Chinin gegeben, als auch die Vernichtung der Mücken mit großer Energie durchgeführt. Die Stadt wurde zu diesem Zweck in 6 Bezirke geteilt, die regelmäßig durch Kommissionen besichtigt wurden. Da die Einwohner keine Mühe und Kosten davon hatten, leisteten sie keinen Widerstand, sondern nahmen die kleinen Unbequemlichkeiten gern auf sich. Dohrn (Hannover).

Crendiropoulo, M., and Amos, C. B. Sh. **Further observations on the influence of calcium chloride on the agglutination of vibrios.** The Lancet. 1906. No. 4347.

Choleravibrionen werden in mit destilliertem Wasser hergestellten Serumverdünnungen bedeutend weniger agglutiniert als in solchen mit Kochsalzlösung. Fügt man zu Serumverdünnungen in destilliertem Wasser, die nicht mehr Agglutination hervorrufen, Calciumchlorid hinzu, so werden von diesen Lösungen echte Choleravibrionen bis zu hohen Verdünnungen (1 : 20000) in positivem Sinne beeinflußt. Choleraähnliche Vibrionen werden von den Calciumchloridverdünnungen nur wenig beeinflußt. Ähnlich wie die letzteren verhalten sich auch die 6 El Tor-Stämme. Mühlens (Berlin).

Horoszkiewicz, Stefan von, und Marx, Hugo. **Über die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff nebst Mitteilung einer einfachen Methode zum Nachweis von Kohlenoxyd im Blut.** Berliner klin. Wochenschrift 1906, Nr. 35.

Die Verfasser berichten über die Veränderungen, welche der Blutfarbstoff durch Chinin erleidet: Der rote Blutton geht in einen braunen über; das Spektroskop zeigt statt der ursprünglichen Oxyhämoglobinstreifen einen charakteristischen Streifen zwischen den Fraunhoferschen Linien C und D.

Es handelt sich bei diesen Versuchen um die Einwirkungen von 15 bis 16 proz. Lösungen von Chininum hydrochloricum auf gleiche Blutmengen. Die Verfasser beabsichtigen, die Natur des unter dem Einflusse des Chinins auf Blut entstehenden Körpers zum Gegenstand weiterer Untersuchungen zu machen.

Es bleibt abzuwarten, ob sich hierbei irgendwelche Aufschlüsse über die Wirkung des dem Körper zur Heilung der Malaria einverleibten Chinins ergeben werden. Ph. Kuhn (Großlichterfelde).

---

b) Pathologie und Therapie.

Pest.

Reports on plague investigations in India, herausgegeben von dem durch den Staatssekretär für Indien, die Royal Society und das Lister Institute eingesetzten Komitee. Journal of Hygiene, Vol. VII, No. 3.

Das vorliegende Heft bringt weitere experimentelle Untersuchungen der zurzeit in Indien arbeitenden englischen Kommission. Die Ergebnisse sind für die Pestepidemiologie von hervorragender Bedeutung.

Abschnitt XI handelt von der Diagnose der natürlichen Rattenpest nach Erfahrungen in Bombay an einem Material von über 30000 untersuchten Ratten.

darunter mehr als 4000 Pestratten. Der Sitz der Pestbubonen fand sich bei 75% der Ratten in den Halsdrüsen. Die makroskopische Diagnose aus dem Befund an den Drüsen und inneren Organen ist nach Ansicht der Kommission der mikroskopischen an Zuverlässigkeit überlegen und bedeutet bei zahlreichen Untersuchungen eine erhebliche Zeitersparnis. Die aus natürlich infizierten Ratten gezüchteten Pestbazillen erwiesen sich vollvirulent.

In Abschnitt XII wird die pathologische Histologie der Milz und Leber bei der natürlichen Rattenpest besprochen.

Abschnitt XIII enthält Beobachtungen über die Übertragung der Pest durch Fütterung von Ratten mit infiziertem Material. Ratten aus Bombay erwiesen sich weniger empfänglich für Fütterungspest als Ratten aus endemiefreien Gegenden. Im Gegensatz zu den natürlich infizierten Ratten hatte der Bubo seinen Sitz im Mesenterium und waren Veränderungen an den Verdauungsorganen vorhanden. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß unter natürlichen Verhältnissen die Pest unter den Ratten nicht durch das Anfressen von Kadavern der Artgenossen verbreitet wird. Urin von Pestkranken auf Ratten verfüttert infizierte diese nicht.

Weitere Beobachtungen über die Pestübertragung durch Flöhe ergaben, daß sich die Pestbazillen im Magen der Flöhe stark vermehren, wenn diese nach Aufnahme des pestbazillenhaltigen Blutes das Blut gesunder Tiere saugen. Unter diesen Umständen waren bis zum 12. Tag, in einem Falle bis zum 20. Tag, Pestbazillen im Mageninhalt nachweisbar. Ebenso waren im Inhalt des Rektums und in den Fäces der Flöhe oft reichlich Pestbazillen zu finden. Bei Versuchen an Meerschweinchen erwiesen sich die Flöhe noch nach 15 Tagen als infektiös. Die Infektion gelang in einem Versuche an weißen Ratten mit einem einzigen infizierten Floh; im allgemeinen ist jedoch erst eine größere Zahl von Flöhen imstande, die Pestinfektion zu übermitteln. Sowohl männliche wie weibliche Exemplare des Pulex cheopis vermochten die Pest zu übertragen. Außer mit dem letzteren gelangen die Versuche an Meerschweinchen auch mit dem Menschenfloh (P. irritans) und Ceratophyllus fasciatus, nicht dagegen mit dem Katzenfloh (P. felis). Die Infektion geschieht vielleicht durch die pestbazillenhaltigen Flohfäces, die auf der Haut beim Saugen deponiert werden und in die Stichwunde geraten. Bei der Wiederholung früherer Experimente zeigte sich wieder, daß Zusammenleben pestinfizierter Meerschweinchen und Affen mit gesunden Tieren nur dann zum Ausbruch einer Epizootie führt, wenn Flöhe, die die Infektion verbreiten können, vorhanden sind. Ebenso ergaben Versuche mit Flöhen aus Pesthäusern eine Bestätigung der früheren Experimente.

Es folgen noch Abschnitte über die Anatomie des P. cheopis und über chronische Rattenpest, sowie der Nachweis, daß P. cheopis auf den Menschen geht und sein Blut saugt. H. Kossel (Gießen).

Simpson, W. J. R. The Croonian lectures on plague. Lecture III and IV. Lancet, 1907, No. 4377 and 4378.

Fortsetzung der Pestvorträge. Besprechung der Haffkineschen Immunisierungsmethode. Gute Erfolge bezüglich Morbidität und Mortalität, zahlenmäßig belegt: z. B. unter nicht geimpften Leuten wurden zwischen ,2 und 100% Fälle und zwischen 0,6 und 66,7% Todesfälle festgestellt, in

denselben Orten unter den Geimpften nur 0 bis 11,3% Erkrankungen und 0 bis 4,2% Todesfälle.

Spezifische Behandlung gibt es noch nicht. Ein spezifisch therapeutisches Serum ist vielleicht nach der Macfadyenschen Methode zu gewinnen.

Besprechung der erforderlichen prophylaktischen Maßnahmen und deren Anwendung in Indien. „For combating plague in India an organised staff and a policy are the first essentials required." Dieser Spezialpestdienst muß „on proper lines and on liberal basis" organisiert sein.

Mühlens.

Murata. Über die Widerstandsfähigkeit der Pestbazillen gegen Kälte. Zentralblatt für Bakteriologie 1907, Bd. 48, Heft 5.

In Reinkulturen von Pestbazillen auf Agar und in Bazillen, welche einer natürlichen Kälteeinwirkung im Freien ausgesetzt worden waren, fanden sich noch nach 10tägiger Einwirkung einer Temperatur von —26 bis —38° C. lebende Pestbazillen. R. Bassenge (Berlin).

Gelbfieber.

Schüller, Max. Über Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 7.

Schüller hat 2 Objektträger mit Blut eines Gelbfieberkranken, welche ihm aus New Orleans zugeschickt waren, untersucht. Er beschreibt in den roten Blutkörperchen 0,3—0,5 μ breite und 0,75 μ lange birnförmige oder länglich ovale scharfbegrenzte Körperchen mit minimalen Chromatinanschwellungen am oberen und unteren Ende, welche zu 10 und mehr in einem Blutkörperchen liegen. Sch. glaubt, daß es sich um einen Parasiten aus der Protozoenklasse der Sporozoen handelt.

Als besonders auffälligen Befund hebt er große blasse rote Blutkörperchen hervor, welche zerfließende Scheiben oder dünne unregelmäßig verzogene Randsäume darstellen. Ph. Kuhn (Großlichterfelde).

Beriberi.

Fratini, F. Un'Epidemia di Beri-Beri a bordo di una nave a vela. Annali di Medicina Navale. 1906. XII. vol. II. fasc. I—II. S. 164—176.

Auf dem Segelschiff „Erasmo", das auf einer Fahrt von Liverpool über Philadelphia und um das Kap der guten Hoffnung eine bedeutende Verzögerung erlitt, brach zuletzt Beriberi aus. Der Autor sah das Schiff und die erkrankte Mannschaft in Japan, wohin es von einem Dampfer remorquiert worden war. Die ganze Besatzung war erkrankt, bis auf einen, und gerade der war merkwürdig genug, ein Alkoholiker; ein Matrose war unterwegs gestorben; die Kranken zeigten durchweg die hydropische Form der Beriberi. Sie wurden alle im Spital in Nagasaki in 10 bis 20 Tagen geheilt, der Kapitän brauchte länger zu seiner Genesung. Der Autor ist geneigt, die Ursache dieser Beriberiepidemie in einer Einschleppung durch Matrosen zu sehen, die in

Philadelphia zur Ergänzung angemustert waren, nicht in der Nahrung. Er stellt fest, daß die Nahrung bis zum Schlusse reichlich und nicht verdorben war, auch trockene Gemüse waren vorhanden, die Mannschaft fing auch häufig Fische. Auch waren alle Kranke in gutem Ernährungszustand und nicht anämisch. R. Pöch (Wien).

Fletcher, W. Rice and Beri-Beri. Preliminary note. Lancet. 1907. No. 4374.

Experimentelle Untersuchungen bei einer Epidemie im Kuala Lumpur Lunatic Asylum (Malay-States). Von 219 Insassen erkrankten 94 mit 27 Todesfällen. —

In der Zeit vom 5. Dezember 1905 bis 31. Dezember 1906 wurden 120 Personen in der üblichen Weise mit „uncured" (siamesischem) Reis ernährt; davon erkrankten 34 (18 Tote); 123 Patienten wurden mit „cured" (indischem) Reis ernährt. Darunter keine Neuerkrankungen. Verf. schließt daher, daß der siamesische „uncured" Reis direkt oder indirekt die Ursache der Beriberi ist, sei es nun, daß er einen Giftstoff enthält, sei es, daß es der Mangel von Proteiden ist (Stickstoffmangel), oder daß durch den ungenügenden Nährwert des siamesischen Reises der Organismus empfänglich wird für das Eindringen eines die Krankheit verursachenden Mikroorganismus.

Mühlens (Berlin).

Malaria.

Friedemann, Ulrich. Die Bekämpfung des Malariafiebers. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 8.

Die Arbeit gibt eine Übersicht über die neueren Bekämpfungsmethoden der Malaria, ohne etwas Neues zu bringen. Ph. Kuhn (Großlichterfelde).

Kelsch. Zur Verbreitung der Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5, 29. 1. 07, S. 244.

K. hält daran fest, daß neben der Übertragung durch Moskitos auch noch tellurische Einflüsse für die Verbreitung der Malaria in Frage kommen. So seien viele Epidemien dadurch entstanden, daß ungesunde Landstrecken bei heißem und feuchtem Wetter umgegraben wurden.

Dohrn (Hannover).

Trypanosen und Tierseuchen

Loeffler, F., und Rühs, R. Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetse-Krankheit). Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 34.

Umfangreiche Versuche mit verschiedenen Arsenpräparaten führten zu dem Schluß, daß der wirksame Bestandteil aller die arsenige Säure ist und daß diese ein Spezifikum gegen die Nagana-Trypanosomen darstellt. Die zu verwendende Lösung der arsenigen Säure, welche neutral sein muß, wird am besten hergestellt durch Auflösen von 1 g arseniger Säure in 10 ccm kochender Normalnatronlauge; diese Lösung wird dann durch Zusatz von 10 ccm Normal-

salzsäure neutralisiert. Man muß die Dosierung ziemlich hoch wählen, aber wiederum nicht zu hoch, damit die Tiere nicht der Arsenvergiftung erliegen; die tödliche Dosis liegt nur etwa 1/3 höher als die heilende Dosis; letztere ist etwa 0,004 pro Kilogramm Versuchstier. Durch diese Dosis wurden eine große Zahl Meerschweinchen, welche mit einem in 5—6 Tagen tötenden Naganastamm infiziert, durch 3—5malige Gaben in 2—3tägigen Intervallen geheilt. Auch Ratten und Kaninchen konnten durch eine analoge Behandlung von der Nagana-Infektion geheilt werden. Schließlich eignet sich auch die arsenige Säure als Prophylaktikum. Durch eine in 5tägigen Zwischenräumen wiederholte Verabfolgung der Heildosis konnten gesunde Meerschweinchen trotz wiederholter Infektionen vor der Erkrankung bewahrt werden.

R. Bassenge, (Berlin).

Nierenstein, A. **The treatment of trypanosomiasis.** Lancet, 1907, No. 4378.

Zusammenfassung der gebräuchlichen Mittel. Kombinierte Behandlung von Atoxyl und Sublimat hatte bei mit Tryp. Brucei infizierten Ratten Dauerheilungen zur Folge (noch nach 9 Monaten gesund).

Vorschlag für Schlafkrankheitbehandlung: 1 ccm 20%iger Atoxyllösung 1 Woche lang täglich; dann 4mal 1 ccm 1%iger Sublimatlösung. Wiederholung in „extended period", eventuell Modifikationen. Vielleicht auch Sublimat in Pillen brauchbar.

Warnung vor übermäßig hohen Atoxyldosen.

Bei Rückfällen nach voraufgegangener Atoxylbehandlung bei mit Nagana und Tryp. dimorphon infizierten Ratten scheinen die Tryp. für Ratten virulenter geworden zu sein. Mühlens (Berlin).

Nuttall and Graham-Smith. **Canine piroplasmosis VI.** Journal of Hygiene. Vol. 7, No. 2.

Fortsetzung der früheren Beobachtungen über die Entwicklung der Hundepiroplasmen im Blut an frischen und gefärbten Präparaten. Die birnförmigen Parasiten verlassen ihre Wirtszelle, dringen in eine neue ein, runden sich zunächst ab, bringen darauf zwei symmetrische Fortsätze hervor, die zu neuen birnförmigen Parasiten heranwachsen und, solange die Zelle nicht zerstört ist, durch eine zarte Protoplasmabrücke verbunden bleiben. Nach den Beobachtungen an gefärbten Präparaten ist anzunehmen, daß zahlreiche Parasiten in den Organen, namentlich der Lunge, zugrunde gehen. Während des Teilungsvorganges findet eine Verschmelzung und darauf neue Teilung des Chromatins statt. Außer der Teilung birnförmiger Piroplasmen kommt auch eine solche kleiner runder extraglobulärer Parasiten vor. Formen, die als Gameten aufgefaßt werden könnten, wurden nicht beobachtet. H. Kossel (Gießen).

Wenyon. **Action of the colours of Benzidine on mice infected with Trypanosoma dimorphon.** (Ebenda.)

Trypanosoma dimorphon erwies sich als das widerstandsfähigste aller Trypanosomen gegen Farbstoffe; nur Naphthalindiamindisulfonsäure 2736 + a-Benzidin gab erfolgversprechende Resultate bei der Behandlung von infizierten Mäusen. H. Kossel (Gießen).

Kála-Azar.

Rogers, Leonard. On Kála-Azar. Brit. Med. Journ. 28. II. 07. Mit Tafeln und Karte.

Die Kála-Azar, schon 1869 zur Zeit der britischen Okkupation in Assam bekannt, nahm 1875 epidemischen Charakter in den Garo Hills an. Dabei hielt sich die Krankheit vorwiegend an dem dicht bevölkerten Südufer des Brahmaputra, an dem sie, dem Hauptverkehrsweg folgend, 1898 aufwärts bis nach Nowgong zog, während das weniger dicht bevölkerte Nordufer weniger stark ergriffen wurde. Verschont blieben die höheren Berggelände des Brahmaputra-Tales. Zunächst wurde die Krankheit von Giles für eine Anchylostomiasis gehalten, bis festgestellt wurde, daß 80 % aller eingeführten gesunden Kulis an Anchylost. litten. Später hielten sie Rogers und Ronald Ross für eine schwere Malaria, Bentley für Maltafieber. Im Kamrup-Distrikt war die Anzahl der Todesfälle vor Erscheinen der Kála-Azar 4000, 1897 aber 14000 und ging erst während der letzten 5 Jahre wieder auf 4000 pro Jahr zurück. 1881—1891 nahm die Bevölkerung im Goalpara-Distrikt 19 %, im Kamrup-Distrikt 18 %, im Nowgong-Distrikt 1891—1901 sogar 82 % infolge der Kála-Azar ab. Ein Viertel des Landes lag infolgedessen brach und wurde verlassen. Schätzungsweise starben im Nowgong-Distrikt in den 9 Jahren allein 54179 Personen an Kála-Azar. Das sog. Burdwanfieber — so genannt nach dem Distrikt Niederbengalens, in dem es 1856—1873 epidemisch auftrat — ist nach R. Kála-Azar, ebenso das in Purneah 1898 aufgetretene epidemische Fieber Kála-Dukh. R. konnte in beiden Distrikten, in denen sie immer noch sporadisch auftreten, die Parasiten der Kála-Azar nachweisen. Kála-Azar tritt regelmäßig als Haus- und Familienepidemie auf. Befallen werden vorwiegend Kinder. Von Europäern werden in Kalkutta solche befallen, die unter den Eingeborenen wohnen, und zwar waren es zu 87,34 % solche, die im Lande geboren waren, und nur zu 12,66 % eingewanderte. Die frühzeitigste Erkrankung unter letzteren trat nach 8jährigem Aufenthalt ein. Auch durch geschlechtlichen Verkehr mit Kála-Azarkranken Frauen haben Europäer die Krankheit erworben. Der Krankheitsbeginn schwer wegen der langen Dauer und der unbestimmten Anfänge festzustellen, bei Europäern der Beginn während der kühlen Jahreszeit festgestellt. Infektion also vermutlich während der kühlen Zeit. Das Fieber ist anfangs remittierend, später intermittierend. In letzterem Stadium hilft Chinin in hohen Dosen. Einmal mit Erfolg 7 Wochen lang täglich 3,0 ohne Schaden gegeben. Wenn im intermittierenden Stadium Körpergewicht und Blutbild wieder normal werden, so Heilung. Charakteristisch für das remittierende Fieber ist ein zwei- und dreimaliges Ansteigen und Abfallen des Fiebers im Laufe des Tages. Dies unterscheidet die Kála-Azar-Kurve von einer Typhuskurve. Auch der Umstand, daß Leute mit 40° C. immer angeben, sich wohl zu fühlen, ist ein Unterschied gegen Typhus. Mit Typhus werden sporadische Fälle von Kála-Azar häufig im Anfang der Erkrankung verwechselt. Milz in allen Fällen vergrößert, in 56,5 % bis zum Nabel, in 27,7 % darüber. Leber im ersten Stadium der Krankheit nicht vergrößert, später kann sie bis zum Nabel und darüber reichen. Im Blute die großen Mononucleären vermehrt — bei Typhus die Lymphocyten — aber Leukopenie, im ganzen: 500—1000 Leukocyten im cmm. Letztere Erscheinung

nur bei Kála-Azar. Komplikationen sehr häufig: Pneumonie, Dysenterie, Phthise, Lippenkrebs, allgemeine Sepsis. Mortalität in Madras 98 %, in Assam 75 bis 96 %. 3,0—5,5 Chinin pro die führt das remittierende Fieber in ein intermittierendes über, dann genügen 1,2 Chinin am Morgen. Dabei in 500 Fällen eine Mortalität von 75 % bei den Kulis in den Teegärten Assams. Von Europäern genasen 21,27 %. R. empfiehlt außerdem Knochenmarktabletten. Sporadisch ist Kála-Azar gefunden häufig in Madras, Niederbengalen und Assam — ausgenommen östlicher Teil des Brahmaputra-Tals — seltener in Bihar, Agra, Oudh, Benares, Allahabad, Dehra Dun.

R. gibt nun einen kurzen Abriß der Entdeckungsgeschichte der Kála-Azar-Parasiten und bemerkt, daß in letzter Zeit die Parasiten in weit vorgeschrittenen Fällen auch oft im peripherischen Blut gefunden wurden. Die Angaben Donovans, daß sich die Parasiten auch in frischen Fällen bei hohem Fieber in 75 % fänden, konnte R. nicht bestätigen. Blut durch Milzpunktion entnommen, durch Zusatz von Sodazitrat flüssig bei 20—22° C. gehalten und durch etwas Zitronensäure neutral oder leicht sauer gemacht, bringt die Parasiten in drei Tagen zur Weiterentwicklung. Der Körper und Makronucleus vergrößern sich, der Mikronucleus bleibt unverändert. Es bildet sich in seiner nächsten Nähe ein rosinfarbener Fleck, sodann entwickelt sich aus ihm eine Geißel, der ganze Körper wird länglich. Dann teilt sich die Geißel mit dem Mikronucleolus, später der Makronucleolus, schließlich geht das Protoplasma des Körpers eine Längsteilung ein und die Trypanosomenform ist fertig. Weitere Längsteilungen ergeben Rosettenbildung. Degenerationsformen und baldiges Absterben treten auf, wenn die Kultur durch Staphylokokken verunreinigt wurde. Auf Agar läßt sich der Parasit nicht züchten. Da der Parasit aber von den Trypanosomen sich deutlich unterscheidet, so schlägt R. den Namen Hepatomonas vor.

R. glaubt, daß die Wanze, deren Mageninhalt sauer ist und die nach den Untersuchungen von Patton die Parasiten der Kála-Azar in ihrem Magen so weit entwickelt, wie sie R. in angesäuertem Blut züchten konnte, die Krankheit überträgt. Vielleicht ist aber erst ihre Nachkommenschaft infektiös. Es gelang, durch Isolierung der Kranken und Verlegung der gesunden Kulis in neue Häuser (Segregation) die Krankheit in den Teegärten von Nowgong auszurotten. Es genügte schon eine Entfernung der neuen Gebäude von 300 m, um die Infektion zu verhüten. In den Dörfern der Eingeborenen wurde, soweit das möglich war, ebenfalls eine Isolierung der Kranken und Verlegung der Gesunden vorgenommen. Zugleich wurden die Wanzen in den Kuli-Ansiedlungen vernichtet. Es traten zwar danach in den wanzenfreien Wohnungen keine Fälle von Kála-Azar mehr auf, in den nicht desinfizierten aber auch nicht, weil anscheinend kein Infektionsmaterial mehr vorhanden war.

Ruge (Kiel).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Vryburg, A. Bilharziawürmer bei Rindern in Sumatra. Zentralblatt für Bakteriologie 1907, Bd. 43, Heft 8.

Bilharziawürmer werden häufig im Leberblut der Sumatrarinder gefunden; bei einem alten Zeburind wurden gegen 150 Stück in der Leber,

außerdem noch einige in den Mesenterialgefäßen beobachtet. Bilharziaeier ließen sich häufig im Kot und unter der Darmmucosa des Coecum, Colon und Duodenum nachweisen. R. Bassenge (Berlin).

Leiper, R. T. **The etiology and prophylaxis of Dracontiasis.** Brit. Med. Journ. 19. I. 07.

Dracontiasis hat schon wiederholt und vor kurzer Zeit in Nigeria die schwarzen Truppen unbrauchbar gemacht. Verf. machte daher 1905 an der westafrikanischen Küste Untersuchungen über die genannte Krankheit.

Er stellte fest, daß weder durch Verfütterung von Tausenden von lebenden Medinawurmembryonen Affen infiziert werden konnten, noch auch, daß diese Embryonen die Fähigkeit gehabt hätten, sich durch die menschliche Haut zu bohren. Die Embryonen gehen sowohl in Wasser als auch in Schlamm nach 3—6 Tagen ausnahmslos zugrunde. Sie müssen in einem Zwischenwirt, als welchen Fedschenko einen Cyclops entdeckte, zur Weiterentwicklung gelangen. Indes Fedschenko war es nicht gelungen, mit Medinawurmlarven, die sich im Cyclops entwickelt hatten, Hunde und Katzen durch Verfütterung zu infizieren. Verf. erhielt nun durch feuchte Verbände, die er auf noch nicht eröffnete oder ganz eröffnete Dracontiasisblasen legte, massenhaft lebende Embryonen (sobald Eiterung eintritt, sterben sie ab) und brachte diese in cyclopshaltiges Wasser. Dazu nimmt man am besten Regenwasser, das als Nahrung Nauplien und Cladoceren enthält. Gewöhnliches Wasser enthält Paramecien, die die Embryonen töten, oder Moskitolarven, von denen sie gefressen werden, ohne daß sich letztere dadurch infizierten. (Wassererneuerung alle 3 Tage.) Ebensowenig ließen sich andere Wasserbewohner mit den Embryonen infizieren. Wie aber die Embryonen in den Cyclops gelangen, ist noch unsicher, denn sie vermögen seine geschlossene Cuticula nicht zu durchbohren. Wird ein Cyclops von $^1/_2$ Dutzend Embryonen befallen, so stirbt er ab und die Embryonen mit ihm. In Westafrika nach 8 Tagen erste, nach 10 Tagen zweite Häutung der Larve im Cyclops, nach 5 Wochen Reifung. (Fedschenko gibt 12 Tage, Manson, der in England arbeitete, bis 6 Wochen für die Häutung an.) Die Larve bleibt im Cyclops und stirbt ev. mit ihm ab. Kommt sie aber in eine 0,2%ige Salzsäurelösung, so stirbt der Cyclops ab, die bis dahin ruhende Larve wird aber lebhaft beweglich. Dieser Vorgang wird sich voraussichtlich im Magen abspielen, wenn infizierte Cyclops mit dem Trinkwasser verschluckt werden. Verf. verfütterte daher an einen Affen Bananen, die Cyclops mit 5 Wochen alten Larven enthielten, und 6 Monate später fand Daniels bei diesem Affen 3 unbefruchtete, noch nicht erwachsene weibliche (30 mm lang) und 2 kleine männliche (22 mm lang) Medinawürmer.

Die Übertragung findet unter natürlichen Umständen dadurch statt, daß die Eingeborenen, bei denen die Würmer in 90% an den Beinen sitzen, beim Wasserholen in die cyclopshaltigen Teiche und Pfützen treten und dadurch die Cyclops infizieren. Medinawurmembryonen aufs Trockene gebracht, sterben sofort ab und lassen sich auch durch Wasserzusatz nicht wieder beleben. Ein Verwehen der Embryonen durch den Wind ist also nicht möglich. Auch in Salz- und Brakwasser sterben sie ab. Die an der westafrikanischen Küste weitverbreiteten Lagunen haben also mit der Dracontiasis nichts zu tun. Auch im fließenden Wasser fehlen sie. So fehlte z. B. in Oblogo, das seinen Wasser-

bedarf allein aus dem schnell fließenden Sekum entnimmt, die Dracontiasis völlig, während sie in allen Dörfern bestand, in denen die Eingeborenen ihr Wasser aus stehenden Lachen und Teichen entnahmen. Diese Wasseransammlungen enthielten stets Cyclops, während er in den Regentanks und Brunnen in und um Akkra, Christiansborg und Labadie fehlte. Mit Medinawurmembryonen infizierte Cyclops wurden nie gefunden, wohl aber ein mit einer Cucullanuslarve infizierter, die der Medinawurmlarve sehr ähnlich ist.

Es kommt also alles darauf an, den Eingeborenen fließendes Wasser in geschlossenen Leitungen zu verschaffen oder sie zu verhindern, beim Wasserholen in die Pfützen zu treten. Dann ist eine Infektion etwa vorhandener Cyclops nicht möglich. Ruge (Kiel).

Leiper, Robert T. Two new genera of Nematodes occasionally parasitic in man. Brit. Med. Journ. 1. VI. 07.

Beschreibung zweier Nematoden, die in Kairo bei einer Sektion gefunden wurden und als Belascaris n. g. und Toxascaris n. g. benannt werden. Diese würden den bei Hunden und Katzen gefundenen Askariden (Ascaris mystax und leonina) entsprechen, die Verf. als zwei verschiedene Genera ansieht.

Ruge (Kiel).

Verschiedenes.

Rogers, L. A common sporadic seven-day fever of Indian ports simulating Dengue. Lancet, 1907, No. 4377.

Namentlich im Juni bis September kommen in Kalkutta und auch sonst in Indien dengue- bzw. influenzaähnliche fieberhafte Erkrankungen vor, die bisher als „abortive typhus" oder „simple continued fever" bezeichnet wurden. Symptome: Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen in Gelenkgegend, aber keine Gelenkschwellungen, häufig „Erdbeerzunge", Milz selten geschwollen. Fieber 6—7 Tage dauernd, am 7. Tage kritischer Abfall, oft Remissionen, bezeichnet „typical saddle-back temperature curve". Bezeichnung „seven-day fever" von R. vorgeschlagen. Verlauf gutartig; in dem Jahr der Erkrankung keine Relapse beobachtet. In 6 Fällen gelang es, ein zur Coligruppe gehörendes bewegliches Stäbchen rein zu züchten, das aber von Typhus und Paratyphus sich unterschied. Mühlens (Berlin).

Mc. Carrison, R. Further observations on endemic goitre. Lancet. 1906. No. 4345.

Verf. glaubt auf Grund seiner in Gilgit, Kashmir angestellten eingehenden Beobachtungen annehmen zu können, daß der endemische Kropf auf Grund einer intestinalen Infektion entsteht (Übertragung in erster Linie durch Wasser, aber nicht allein). Die Blutparasiten Grassets (Hämatozoen) fand er nicht. Dagegen wies er in allen Fällen in den Fäces ein Sporozoon nach, das bei normalen Menschen nicht zu finden war. Durch Annahme dieses Parasiten als Erreger des Kropfes glaubt Verf. manche Unklarheit in Epidemiologie und Klinik der Krankheit erklären zu können.

Gute Resultate mit Thymolbehandlung (Darmdesinfektion).

Mühlens (Berlin).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 23

Über Sanatorien in den Tropen[1].

Von

Prof. Dr. A. Plehn, Regierungsarzt a. D.

Unter Sanatorium verstehen wir nach unserm deutschen Sprachgebrauch, im Gegensatz zum Krankenhause, ganz allgemein ein Institut, in welchem chronisch Leidende, Erholungsbedürftige und Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten, die der strengen Bettruhe nicht mehr bedürfen, unter besonders günstigen äußeren Verhältnissen ambulant behandelt, oder doch verpflegt werden.

Unter den Heilfaktoren solcher Sanatorien haben die klimatischen Momente stets und überall eine besondere Rolle gespielt; vorzüglich die Änderung der klimatischen Umgebung.

Für die Bewohner der feuchtheißen tropischen Tiefländer gipfelt das Verlangen nach einer solchen Veränderung in dem Streben, sich abzukühlen. Dies läßt sich, innerhalb des Tropengürtels selbst, ganz allein durch Erheben aus der Tiefebene erreichen. So sind die Höhenansiedelungen, die wohleingerichteten Gebirgsstationen der gegebene Erholungsort für die hitzeermatteten, krankheitsgeschwächten Kolonisten des tropischen Tieflandes geworden.

Hier verschwinden rasch die quälenden Entzündungen der stets schweißdurchfeuchteten Haut (roter Hund; prikling heat; Dermatitis hidrotica), welche in der Niederung den schon durch die Hitze allein stark beeinträchtigten Schlaf rauben. Hier verliert sich der chronische Magenkatarrh, welchen das fortgesetzte Löschen des ununterbrochenen Durstes erzeugt, weil der Magensaft durch das viele Trinken bis zur Wirkungslosigkeit verdünnt und in den Darm gespült wird. — Die eingeführten Speisen, ganz besonders das meist harte Fleisch, bleiben dann lange unverändert und reizen die Magenschleimhaut schon mechanisch zum

[1]) Referat für Abt. XXX des Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie, erstattet am 28. X. 07 zu Berlin.

Katarrh. Auch die Minderung der Blutzufuhr zum Verdauungskanal und zu den großen Unterleibsdrüsen infolge der starken Erweiterung des Hautgefäßnetzes mag zu jenen Störungen mit beitragen, welche mit der Übersiedelung in das Höhenklima fortfallen. Der Wechsel in der Durchblutung, welcher für das persönliche Wohlbefinden offenbar eine große Rolle spielt, und besonders günstig auch auf die Funktionen des Nervensystems einwirkt, läßt sich in der Höhe dann noch befördern durch die nur dort möglichen kühlen Bäder und durch die Möglichkeit, sich ohne zu große Beschwerden ausgiebige Körperbewegung zu machen. In der heißen Ebene wird dazu meist der äußere Anreiz vermißt, und die wegen der großen Hitze nötige Energie geht dann auch bald verloren.

Nicht wenig wird der günstige Einfluß eines vorübergehenden Höhenaufenthaltes freilich auch in den Tropen durch die mit der Abwesenheit von dem alltäglichen Wirkungskreise verbundene völlige Loslösung von den regelmäßigen Geschäften und den damit zusammenhängenden Aufregungen und kleinen Ärgern gefördert.

Komfortable Wohngelegenheit mit guter Verpflegung bei geregelter Lebensweise sind selbstverständliche Voraussetzung für jedes Erholen.

Die Höhenlagen, in welchen der eben angedeutete günstige Einfluß auf die physiologischen Körperfunktionen sich geltend macht, sind in verschiedenen Gegenden natürlich verschieden. Im Innern der Kontinente wird man weniger hoch über die Ebene sich zu erheben brauchen, weil dort die Tages- und Jahresamplitude der Temperaturschwankungen an sich schon größer ist. Unsere Erholungsstation Kwai in Ostafrika, welche unter dem 4°44′ s. Br., 97 km von der Meeresküste und 1610 m über dem Meeresspiegel mitten zwischen den höchsten Gipfeln des westlichen Usambaragebirges gelegen ist, hat bei einer mittleren Jahrestemperatur von 16,2° C Schwankungen der Monatsmittel zwischen 13,4° im Juli und 18,8° im Februar. Die größte mittlere Tagesschwankung beträgt etwa 14° (im Oktober), die kleinste etwa 5° (im Mai).

Das unmittelbar aus dem atlantischen Ozean sich erhebende Kamerungebirge hat in dem auf seinem Südostabhange, 970 m hoch und halb von der See abgekehrt gelegenen Buea bei einem Jahresmittel von 19,9°C ebenfalls tägliche Temperaturschwankungen von 5 bis 14° (August — Januar) im Monatsdurchschnitt. Der wärmste Monat in Kwai, der Februar, hat ein durchschnittliches

Temperaturmaximum von 26,5; der kühlste, der Oktober, ein durchschnittliches Minimum von 9,8 ° C.

In Buea fällt das größte durchschnittliche Maximum wie das tiefste Minimum in denselben Monat, in den Januar, auf die Höhe der Trockenzeit.

Von der größten Bedeutung für die klimatische Wirkung auf den Menschen ist die Luftfeuchtigkeit und die zu ihr in nächster Beziehung stehende Niederschlagsmenge, und ganz besonders die Niederschlagshäufigkeit. — Je trockner die Luft ist, um so zuträglicher und angenehmer empfindet man das Wetter auch in diesen Höhenlagen. Deshalb müssen derartige Anlagen tunlichst entfernt von der Meeresküste, und jedenfalls stets auf dem von der See abgekehrten Berghange errichtet werden. — Die vom Seewinde gegen den Gebirgsstock getriebenen wasserschwangeren Wolkenmassen schlagen sich bereits an dessen dem Meer zugewendeten Abhängen nieder, und erreichen daher nur zum kleinen Teil und nur während der eigentlichen Regenzeit die landeinwärts gelegenen Gebirgspartien. Immerhin hat Buea noch einen Regenfall von etwa 2600 mm an 173 Tagen, während er am Fuße des nur wenige Meilen entfernt seewärts gelegenen Westabhanges, unmittelbar an der Meeresküste, mit 8000—10000 mm ein Vielfaches davon beträgt. Kwai dagegen, im Innern des Gebirgsstockes, 97 km von der Küste entfernt, hat nur 660 mm an 112 Regentagen[1]).

Sehr unangenehm beeinflußt wird das Klima in den Höhenlagen von 800 bis 1500 m durch die intensive Wolkenbildung, welche einen großen Teil des Jahres hindurch die Zone des Urwaldes in den tropischen Gebirgen als naßkalter Nebel verhüllt. Der Gedanke liegt daher nahe, die Erholungsstätten noch über die Wolkenzone emporzuschieben, also z. B. bis zu 1800—2000 m im westafrikanischen Küstengebiet. Leider wird das aber meistens nicht ausführbar sein, weil oberhalb des Urwald- und Wolkengürtels auf den schnee- und gletscherfreien tropischen Gebirgen fast immer das Wasser fehlt. Aus dem gleichen Grunde verbietet es sich auch wohl stets, die sonst für Stationsanlagen besonders lockend

[1]) Ich verdanke die einzelnen meteorologischen Daten der Liebenswürdigkeit des Professors Frhr. v. Danckelman, welcher bekanntlich die meteorologischen Beobachtungen in den deutschen Kolonien organisiert hat und leitet. In Kamerun habe ich mich seinerzeit selbst jahrelang an der Ausführung beteiligt.

erscheinenden Spitzen isolierter kleinerer Bergkegel zu wählen, welche in der nächsten Umgebung vulkanischer Gebirgsbildungen selten fehlen. Sie böten sonst den großen Vorteil, sich über das an den Gebirgshängen herabwallende und die Täler erfüllende Nebelmeer zu erheben, und werden auch von den kalten Fallwinden nicht erreicht, welche nach Sonnenuntergang an den höheren Gebirgswänden herabgehen und leicht Erkältungen bringen.

Wenn aber der Aufenthalt im Gebirge wegen seiner günstigen Einwirkung auf die Körperfunktionen auch stets von großem Vorteil für die durch längere Tätigkeit in der feuchtheißen Niederung erschöpften Kolonisten sein wird, so steht es mit der Wirkung eines schroffen Klimawechsels auf den bereits schwerkranken Körper nach unseren persönlichen Erfahrungen doch wesentlich anders.

In Betracht kommen von Krankheiten, die Erholung in verändertem Klima erheischen, praktisch die Malaria, die Dysenterie, die Beriberi; also die eigentlichen sogenannten Tropenkrankheiten im engeren Sinne.

Von Malaria scheinen die afrikanischen Gebirge im Gegensatz zu den indischen und zu den Anden, in einer Höhe von 700 m aufwärts bis jetzt frei zu sein. Als das annähernd 1000 m hoch gelegene Buea im Kamerungebirge Ende 1894 von unserer Schutztruppe besetzt war, da glaubten deshalb einige in der Niederung des Kamerunflusses besonders schwer an Malaria leidende Europäer, nun droben Heilung finden zu müssen, und siedelten gegen eindringlichen ärztlichen Rat trotz der damals noch äußerst primitiven Verpflegungs- und Wohnungsverhältnisse sofort nach Buea über. Ja, einzelne waren so fest von der Heilkraft des malariafreien Bergklimas überzeugt, daß sie dort oben selbst auf das lästige Chinin verzichteten. Die Enttäuschung war natürlich eine vollkommene; die Rückfälle im kühlen Bergklima waren vielfach schwerer, als vorher in der Tiefebene, und namentlich traten häufig Schwarzwasserkomplikationen auf. — Der Orientierte konnte das natürlich voraussehen. Ist es doch bekannt, daß auch nach der Heimkehr aus dem Tropengürtel, wenn längst jede Neuinfektion ausgeschlossen ist, namentlich die durch Erkältung ausgelösten Malariarückfälle vielfach schwerer verlaufen, als die früher drüben durchgemachten. Eine ganze Reihe erfolgreicher Kolonisten, welche den Gefahren des schwarzen Erdteils glücklich entronnen zu sein glaubten, ist infolgedessen dann noch auf der Rückreise, oder selbst in der Heimat der Schwarzwasserkomplikation erlegen. — Wie

sollte es da in einer tropischen Gebirgsstation anders sein? — Bis zum völligen Erlöschen der latenten Infektion wird der Höhenaufenthalt doch kaum ausgedehnt werden können. Dazu sind selbst in der Heimat bei zweckmäßigem Fortgebrauch des Chinins, nach unseren Erfahrungen mindestens 6 Monate erforderlich; und daß ohne systematischen Chiningebrauch sich die Malariarückfälle auch daheim über Jahre hinziehen können, ist wohl allgemein bekannt.

Eine direkte günstige Einwirkung auf die Malariainfektion ist von einigen Wochen Höhenaufenthalt also nicht zu erwarten.

Trotzdem kann natürlich ein noch leidlich kräftiger Organismus zu Zeiten, wo er unter Malariarückfällen weniger schwer leidet, für die Stärkung seiner Gesamtkonstitution große Vorteile davon haben, und diese werden dann indirekt auch seine Widerstandsfähigkeit gegen die gefährlichen Wirkungen der chronischen Malaria heben und ihren Komplikationen vorbeugen. Es sollte deshalb jedem Kolonisten grundsätzlich Gelegenheit gegeben werden, seinen Organismus, und vor allem sein Nervensystem, alljährlich durch einige Wochen Gebirgsaufenthalt zu stärken, und damit dessen Widerstandskraft gegen die Krankheiten und die sonstigen schädlichen Einflüsse des Niederungsklimas zu erhöhen, bevor die Gesundheit darunter allzuschwer gelitten hat. Es ist im Interesse der Leistungsfähigkeit unserer Kolonisten daher lebhaft zu bedauern, daß die Höhenstationen im Kamerun- wie im Usambaragebirge als Erholungsstätten nicht mehr Verwendung finden.

Keinesfalls freilich möge man glauben, auf den Fortgebrauch des Chinins im Gebirge sofort verzichten zu können. Es wird sich im Gegenteil sogar empfehlen, die vorher ausreichende Chininprophylaxe während der ersten Wochen nach dem Klimawechsel noch zu verstärken. Etwa trotzdem eintretende Rezidive erfordern im Gebirge durchaus die gleiche Behandlung, wie in der Tiefebene.

Eine besondere Wirkung des Gebirgsaufenthaltes auf die malarische oder aus anderen Ursachen entstandene Anämie, etwa in demselben Sinne, wie eine solche in europäischen Höhenlagen als Vermehrung der roten Blutkörperchen beobachtet wurde, haben wir im Kamerungebirge bei 1000 m Höhe nicht feststellen können. Daß trotzdem die Besserung einer wie immer entstandenen Anämie schließlich durch den Gebirgsaufenthalt befördert wird, weil er den Appetit anregt, die Verdauungsfunktionen hebt und erquickenden

Schlaf und ausgiebige Körperbewegung ermöglicht, das ist dennoch leicht zu begreifen.

Noch weniger günstig wie für die Malaria, liegen die Verhältnisse in den Gebirgssiedelungen für die Dysenterie.

Es ist bekannt, daß Erkrankungen des Darmkanals, und speziell Dysenterie, auf tropischen Gebirgshöhen im Gegensatz zur Malaria keineswegs fehlen. Die Umstände scheinen ihre Entstehung dort im Gegenteil noch zu begünstigen. Wahrscheinlich wirken die häufigen Erkältungsgelegenheiten hauptsächlich in dieser Richtung mit. Da ferner eine besonders lebhafte Appetitentwicklung für den Dysenterieleider auch nicht immer erwünscht, und körperliche Bewegung nur in sehr bescheidenem Umfange nützlich ist, so kommen die hauptsächlichsten Faktoren des Bergklimas erst dann zu vorteilhafter Wirkung, wenn irgendwelche Krankheitserscheinungen nicht mehr nachweisbar sind.

Bezüglich des Einflusses des Bergklimas auf Beriberikranke stehen uns eigene Beobachtungen nicht zur Verfügung. Mit den übereinstimmenden Angaben über die Nützlichkeit eines Orts- und Klimawechsels für den Verlauf des Leidens steht es aber in gutem Einklang, daß wir die Beriberi aus einem stark verseuchten Truppenteil in Kamerun prompt verschwinden sahen, als derselbe auf unsern Rat von der Küste in das trockene und höher gelegene Innere verlegt wurde.

Die nicht zu bezweifelnde Tatsache, daß die Überführung aus der feuchtheißen Tiefebene in das hochdifferente Höhenklima für einen schwerer leidenden, und ganz besonders für einen mit Schwarzwasserdisposition oder mit Dysenterie behafteten Kolonisten als durchaus unzweckmäßig bezeichnet werden muß, hat, wie es scheint, bis jetzt ausschließlich in unseren deutschen Kolonien, Veranlassung gegeben, Erholungsstätten zu errichten, in welchen die für Schwerkranke und stark geschwächte Personen ungünstigen Faktoren des Bergklimas nicht wirksam sind, welche aber dennoch in ähnlicher Richtung, wenn auch bedeutend milder wirken.

Das sind die Erholungsstätten an der See.

Seit langem ist es bekannt, einen wie wunderbaren Einfluß die von infektiösen Keimen jeder Art freie, durch ihren Salzgehalt und ihre fast ständige Bewegung mild anregende Seeluft auf die Genesung von Tropenkranken, und ganz besonders von Rekonvaleszenten ausübt. Auch bewirkt die gerade unter der tropischen Sonne stets lebhafte Verdunstung von der Wasseroberfläche, daß die See-

luft immer relativ kühl und erfrischend empfunden wird. — Schon im klassischen Altertum schickte man Malariakranke, deren Fieber sich hartnäckig zeigten, deshalb zur Heilung auf Seereisen (freilich dabei von anderen Gesichtspunkten ausgehend, als sie heute maßgebend sind). An den Küsten des äquatorialen Afrika war es von jeher üblich, Kranke und Rekonvaleszenten an Bord der dort verkehrenden Dampfer zu bringen, um sie eine Küstenfahrt von einigen Wochen mitmachen zu lassen. Häufig kehrten die Leidenden von diesen Seereisen frisch und erholt als völlig veränderte Menschen in ihren alten Wirkungskreis zurück. — Und dennoch haben diese Erholungsfahrten, sofern sie sich wenigstens auf die Küsten beschränken, ihre großen Schattenseiten. Die Dampfer für den Küstenverkehr sind keineswegs immer erstklassig, und dem entspricht meist die Verpflegung, besonders nachdem das Gros der Passagiere den Dampfer an den Hauptplätzen verlassen hat. Schlimm sind auch die Störungen der Nachtruhe durch das Rasseln der Dampfkräne beim Laden und das Geschrei der arbeitenden Mannschaften. Ferner das Schaukeln der auf freier Reede in glühender Hitze vor Anker liegenden Schiffe, wo dann die wohltuende Luftbewegung vielfach vermißt wird; und — last not least — die lärmende Geselligkeit der Kolonisten vom Land, welchen das Eintreffen des Dampfers willkommene Gelegenheit bietet, an Bord mit Bekannten laute Feste zu feiern. Hat der Kranke sich trotz allem genügend erholt, um an diesen Festen selbst teilnehmen zu können, so verbessern sich seine weiteren Chancen damit natürlich auch nicht.

Diese Übelstände mußten auf den Gedanken bringen, durch die Anlage geeigneter Unterkunftstätten unmittelbar am Meeresstrande kranken Kolonisten schon im frühen Stadium der Rekonvaleszenz die großen Vorteile des Seeklimas zugänglich zu machen, ohne sie den Nachteilen einer Seefahrt an den tropischen Küsten auszusetzen. — Den ersten Ausdruck hat dieses Bestreben darin gefunden, daß dort, wo die Küstenverhältnisse es gestatteten, die Lazarette selbst auf dazu eingerichteten Schiffen in den meilenbreiten Ästuarien der tropischen Ströme oder in ruhigen Buchten untergebracht wurden. — Noch vor wenigen Jahren besaß die spanische Marine ein solches Lazarettschiff im Hafen von St. Isabell auf Fernando-Po, und die französische Regierung in Gabun. Auch unserer deutschen Kriegsmarine hat ihre Lazaretthulk „Cyclop“ im Kamerunfluß vor Duala viele Jahre hindurch ausgezeichnete Dienste geleistet. Leider wird das System aus ver-

waltungstechnischen Gründen immer mehr verlassen; vor allem, weil die Unterhaltung solcher schwimmender Verpflegungsstätten ganz enorm teuer ist. — Dagegen bieten manche unbewohnte kleine Inseln in der nächsten Nähe des Ufers, und ganz besonders die schmalen Nehrungen, welche der Mündung vieler der großen, das tropische Tiefland durchziehenden Flüsse vorgelagert sind, ganz ausgezeichnete Bedingungen für solche Genesungsstätten. Sie haben vor den Lazarettschiffen auch den beachtenswerten Vorteil voraus, daß die Wohngebäude hier im direkten Bereich der Seebrise, unmittelbar vor der Brandung errichtet werden können, während die Schiffe stets unter Land, im ruhigen Wasser des Stromes oder der Lagune verankert werden müssen.

Natürlich ist nicht jede Insel und jede Örtlichkeit auf einer Nehrung für ein Sanatorium geeignet. Besonders wichtig ist, daß der Platz ganz flach liegt, so daß sowohl der Seewind, als auch der über den Meeresarm zwischen Insel und Festland, oder über die landwärts der Nehrung vorgelagerte Lagune hinstreichende Landwind zu den Wohnstätten von allen Seiten freien Zutritt hat. Etwa in der Windrichtung sich erhebende Wälder und Dickichte müssen abgeholzt werden. Derartige Lokalitäten pflegen auch in den Tropen gänzlich mücken- und damit, sofern sie unbewohnt sind, auch malariafrei zu sein, während höher über das Meeresniveau sich erhebende Felseninseln, ganz besonders, wenn sie bewaldet sind, arge Fieberbrutplätze sein können, da sie stets windgeschützte Täler und Winkel enthalten.

Ein Platz, wie eben angedeutet, war die Behausung des Leuchtturmwärters auf der Insel Ulenge vor Tanga in Ostafrika, und mancher schwerkranke Europäer hat dort rasche Genesung gefunden. Es wurde deshalb seinerzeit lebhaft bedauert, daß der Betrieb dieses Platzes als Erholungsstätte wegen Mangels an verfügbaren Mitteln eingehen mußte.

An der afrikanischen Westküste waren die Vorbedingungen auf der gänzlich unbewohnten sandigen Nehrung von Suellaba gegeben, welche das meilenbreite Ästuar des Kamerunflusses als langgestreckte Halbinsel (oder eigentlich Insel) von der offenen See trennt und stellenweise kaum 400 m breit ist. Hier wurde 1900 eine nach meinen Angaben zweckmäßig angelegte Erholungsstation eröffnet. Das Wohngebäude erhebt sich wenige Schritte von der Brandung und vermag gleichzeitig bis zu 10 Kranke aufzunehmen. Der Urwald, welcher die ganze Insel dicht bedeckt, ist von der

Station dicht an der See bis zur Flußseite etwa 200 m breit gerodet. Die Grundfläche wurde mit Gras angesäet, welches dem Schlachtvieh zur Weide dient. Über diese breite Schneise weht nun, mit kurzen Unterbrechungen, ein lebhafter Wind von der Seeseite oder von der Landseite durch das entsprechend orientierte Gebäude. Auch der Landwind streicht meilenweit über die Wasserfläche des Kamerunbeckens, bevor er die Insel erreicht. Er wird also frei sein von Krankheitskeimen und bewirkt jedenfalls, daß die Mücken in der Umgebung des Sanatoriums vollkommen fehlen. — Im übrigen unterscheidet sich das Klima nur insofern von dem der weiter landeinwärts gelegenen Tieflandstrecken, als die Niederschlagshäufigkeit und die Niederschlagsmengen etwas größer sind. Auch darin übt ferner die unmittelbare Meeresnähe zuzeiten einen unerwünschten Einfluß aus, daß die Nächte noch einige Wochen nach Eintritt der kühleren Zeit unverhältnismäßig warm bleiben. Am Tage wird diese ausgleichende Wirkung des Meeres aber durch die lebhafte Seebrise mehr als aufgewogen, und andererseits bleiben die Nächte bis in die wärmere Jahreszeit hinein auch wieder relativ kühl, und der kühle Seewind wird dann über Tag ganz besonders angenehm empfunden.

Die geeignetste Zeit für den Aufenthalt im Sanatorium erstreckt sich also etwa von der Mitte der relativ kühlen bis in die Mitte der heißen Witterungsperiode.

Der größte Vorteil, welchen zweckmäßig angelegte Seesanatorien bieten, ist vor allem der, daß selbst Kranke, die nicht zu gehen vermögen, und für welche eine Beförderung in die Berge auch mit der Hängematte nicht in Betracht käme, doch auf dem Wasserwege in die Erholungsstätte an der See gebracht werden können, ohne sich von ihrer Tragbare zu erheben. — Wird das Bahnnetz weiter ausgebaut, so können diese Annehmlichkeiten weit im Innern Erkrankten zuteil werden.

Da viele tropische Ströme vor ihrer Mündung Nehrungen bilden oder flache unbewohnte Inseln besitzen, so wäre die Möglichkeit, Institute wie Suellaba auch anderwärts zu errichten, gewiß vielfach gegeben.

Seiner Lage entspricht z. B. ungefähr die von Banana vor der Kongomündung, und es ist ja bekannt, daß dieser Platz als Erholungsstätte von zahlreichen, im weiten Kongogebiet erkrankten Europäern aufgesucht wird, um dort zu gesunden.

Ich möchte die Aufmerksamkeit der Versammelten jedenfalls auf diese, wie mir scheint, höchst beachtenswerten Verhältnisse lenken.

Über die Rinderzecken Schantungs und ihre Beziehungen zu den dortigen Piroplasmosen.

Von

Marine-Oberstabsarzt **Prof. Martini**, Tsingtau.

Im Frühjahr dieses Jahres war es mir gelungen, bei einer ganzen Anzahl von Rindern der verschiedensten Gegenden Schantungs Parasiten der roten Blutkörperchen zu entdecken (1). Die eine Art, die häufigere, mußte ihrer eigentümlichen Gestalt nach — sie bestand bei Giemsafärbung aus Ring-, Stäbchen- und den sogenannten Kreuzformen Robert Kochs — der Gruppe der Küstenfieberparasiten, dem Piroplasma parvum, die andere, seltenere nach ihrer Doppelbirnenform der Gruppe der Texasfieberparasiten, Pirosoma bigeminum, zugerechnet werden. Am 21. 6. 07 wurde Piroplasma parvum im Schutzgebiete und am 17. 8. 07 in der Provinz Petschili (2) festgestellt. Auch eine Hundepiroplasmose wurde gefunden; es glückte Herrn Tierarzt Eggebrecht, der sich an den Rinderuntersuchungen beteiligt hatte, am 27. 6. 07 einen deutschen Schäferhund mit Piroplasma canis behaftet zu erkennen; Einzelheiten darüber wird er an anderer Stelle veröffentlichen.

Die hiesigen Piroplasmenbefunde forderten dazu heraus, nach den mutmaßlichen Überträgern der Parasiten, nach Zecken, Ixodidae. zu suchen, Insekten, die hier seither weder an Rind noch an Hund vorgekommen sein sollten — sei es nun, daß sie übersehen waren oder daß man sie überhaupt nicht kannte. Nachdem ich das Personal des hiesigen Schlachthofes auf die Lieblingsstellen der Zecken aufmerksam gemacht und ihnen die Tiere näher geschildert hatte, da entsann sich ein Hallenmeister sofort, sie schon öfters an Rindern bemerkt zu haben; und nun erhielt ich im Laufe des letzten Vierteljahres so viele Zecken verschiedener Arten, daß ich an ihre Gruppierung herangehen konnte.

Ihre nähere Bestimmung und Einreihung innerhalb der Genera werde ich freilich den Stellen überlassen müssen, an denen größere Mengen der verschiedensten Arten der Welt nebeneinander für das

Vergleichsstudium zur Verfügung stehen; zu diesem Zwecke habe ich an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg bereits einen Teil unserer Auslese abgesandt; mir steht hier leider keine derartige Sammlung zur Verfügung.

Unter den Zecken fanden sich solche aus den beiden Hauptgruppen, aus den Ixodae ein Genus und aus den Rhipicephalae deren drei.

Das Ixodengenus war eine Art Hyalomma aegyptium, das sich in sehr zahlreichen Exemplaren fand.

Von den Rhipicephalae waren das Genus Boophilus in Gestalt des B. annulatus, eine Art Haemophysalis (Neumanni, Dönitz 3) und eine Art Rhipicephalus vorhanden. Von letzterer wurde nur ein Weibchen gefangen; die nähere Bestimmung dieses ist infolge Mangels eines Männchens zurzeit noch nicht möglich, so viel kann aber schon jetzt gesagt werden, daß es, nach charakteristischen, bei keiner der bekannten Arten erwähnten Merkmalen zu schließen, höchstwahrscheinlich einer noch nicht beschriebenen Spezies angehört.

Am zahlreichsten vertreten waren Hyalomma aegyptium und Boophilus annulatus, wenige Haemophysalis und, wie aus dem Gesagten ersichtlich, am wenigsten das Genus Rhipicephalus.

Über die Beziehungen, die diese Insekten zu den obengenannten Piroplasmen haben können, läßt sich folgendes sagen:

Boophilus annulatus ist nach den grundlegenden Entdeckungen von Theobald Smith und Kilborne (4) ein anerkannter Überträger des Pirosoma bigeminum (Texasfieber Amerikas), einer seiner nächsten Verwandten, der Boophilus calcaratus, überträgt das Piroplasma parvum der Rinder des Kaukasus (5) (tropische Form der Piroplasmose Dschunkowsky und Luhs). Das Genus Rhipicephalus wird von Lounsbury (6) für die Übertragung des Piroplasma parvum des afrikanischen Küstenfiebers verantwortlich gemacht; von Robert Koch (7), dem Entdecker des Wesens dieser Seuche, ist sie für einen Boophilus, B. decoloratus, experimentell bewiesen. Letzterer hat ferner gezeigt, daß Hyalomma aegyptium als Überträger von Pirosoma bigeminum (Texasfieber) in Betracht kommt; denn es gelang ihm, besondere Entwicklungsstadien in den Eiern von Hyalommen zu finden, die an pirosomenführenden Rindern Blut gesogen hatten (8), eine Tatsache, deren Bedeutung daraus erhellt, daß bekanntlich erst die Brut von Zecken, die piroplasmenhaltiges Blut gesogen haben, zur Übertragung der Piro-

plasmen fähig wird. Eine Haemophysalisart endlich, H. leachi, ist eine durch Nuttall (9) festgestellte Überträgerin des Piroplasma caninum, der Hundepiroplasmose. Es sei erwähnt, daß ich am 13. 7. 07 zu Hakodate (Insel Hokkaido, Japan) einem aus Nord-Nippon stammenden Bullkalbe, das ich mit Piroplasma parvum behaftet fand, massenhaft Haemophysalis-Individuen der gleichen Art abgenommen habe; vielleicht kommt danach unserem Haemophysalis auch hierfür die Überträgerrolle zu.

In Japan gibt es im übrigen auch die gleiche Boophilusart, wie ich mich an Stücken, die die Herren Professoren Tokschige und Kitasato mir freundlichst überließen, überzeugen konnte; sie dürfte als Vermittler der dortigen Piroplasmosen, einer Art von Pirosoma bigeminum und Piroplasma parvum (Miyajima und Shibayama 10), in Frage kommen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß in Schantung die zur Verbreitung von Blutparasiten der Säuger fähigen Zecken in mehreren Arten vorhanden sind. Es wird Sache der Viehhaltungen sein, durch gründliche Fellpflege, z. B. tägliches Bürsten und Striegeln, ihre Rinder von diesen Blutsaugern frei zu halten. Besonderer Bäder mit giftigen, zeckentötenden Flüssigkeiten bedarf es in den zurzeit nur kleinen, leicht zu beaufsichtigenden Betrieben noch nicht.

Jedenfalls muß aber der Vernichtung dieser Feinde einer gesunden Rindviehwirtschaft schon jetzt die gebührende Sorgfalt zugewandt werden.

Tsingtau, den 28. August 1907.

Literatur.

1. Diese Zeitschrift 1907, Seite 507, Heft 16.

2. „ „ „ „ 718, Heft 22.

3. Dönitz, „Die Zecken des Rindes als Krankheitsüberträger". Sonderabdruck aus d. Sitzungsberichten d. Gesellschaft naturforschender Freunde, 1905, Nr. 4, Seite 127.

4. Theobald Smith and Kilborne, U. S. Department of agricult. Bureau of animal industry. Bulletin No. 1. Washington 1893.

5. Dschunkowsky und Luhs, „Die Piroplasmose der Rinder". Zentralblatt f. Bakteriol. 1904, Bd. 25.

6. Lounsbury, „Transmission of African Coast fever". Agricult. Journal, Cape of Good Hope, 1904.

7. Robert Koch, Interim Report on Rhodesian Redwater or African Coast fever. Salisbury, Argus Printing and Publishing Company 1903; Second Report on African Coast fever. Ebenda 1903.

8. Robert Koch, „Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika". Deutsche Med. Wochenschrift 1905, Nr. 47, und „Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen". Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. LIV. Bd., 1906.

9. Nuttall, „Canine Piroplasmosis". Journal of Hygiene 1904. Daselbst 5 Fortsetzungen über das gleiche Thema, zusammen mit Graham-Smith.

10. Miyajima und Shibayama, „Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma". Zeitschrift f. Hygiene usw. LIV. Bd., 1906.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Ziemann, H. Belehrungen für Europäer an Orten ohne Arzt. Für Kamerun verfaßt. 15 S. 80 Pfg. Verlag: G. Heinicke, Berlin NW. 7. 1907.

Gesundheitsregeln für in den Tropen ohne Möglichkeit ärztlicher Hilfe lebende Europäer, von einem erfahrenen Tropenarzt kurz und klar zusammengestellt. Außer allgemein-hygienischen Verhaltungsmaßregeln werden die zur Behandlung und Verhütung der wichtigsten tropischen Krankheiten (Malaria, Schwarzwasserfieber, Dysenterie, Leberentzündung, Pocken, Lepra, Schlafkrankheit, Nervosität, Vergiftungen, Sonnenstich, sowie Haut- und Geschlechtskrankheiten) zu ergreifenden Maßnahmen für jeden Laien verständlich besprochen. Für jeden Kolonisten ist das kleine billige Büchlein ein wertvoller Ratgeber. Mühlens (Wilhelmshaven).

Wesenberg, G. Die Formaldehyddesinfektion mit „Autan". Hygienische Rundschau 1906, Nr. 22.

Unter dem Namen „Autan" wird von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld, eine Mischung aus Paraform und Superoxyd in den Handel gebracht, welche nach Übergießen mit Wasser lebhaft formaldehydhaltige Wasserdämpfe entwickelt. Verf. prüfte das Verfahren der „Autan"-Formaldehyddesinfektion in Vergleich zu dem Verfahren des Einleitens von Formaldehyd-Wasserdampf nach Flügge in bezug auf den Formaldehydgehalt des desinfizierten Raumes und auf die Desinfektionskraft gegenüber Testobjekten, und fand eine bedeutende Überlegenheit des Verfahrens mittels Autan.

Die Desinfektion vormittels dieses neuen Verfahrens „kann jederzeit und allerorten leicht improvisiert werden, da außer einer entsprechenden Packung Autan, einem großen Gefäß (Eimer, Waschfaß o. dgl.) und der entsprechenden Menge Wasser nur ein Stock zum Umrühren erforderlich ist; mit dem Autan können auch solche Räume (enge, dicht besetzte Zimmer, Kleiderschränke usw.) desinfiziert werden, in denen dies wegen der Feuergefährlichkeit oder der Unmöglichkeit des Aufstellens eines Apparates bislang nur schwierig geschehen konnte; infolge des intensiven Verlaufes der Formaldehydentwicklung ist ein Abdichten des Raumes nicht erforderlich; die Bindung des Formaldehydgeruchs geschieht in einfachster Weise durch Benutzung des dem Autan beigegebenen Ammoniakentwicklers".

R. Bassenge (Berlin).

Boigry, M. Comment accouchent les Sahariennes. Presse med. 12. VI. 07.

In der Sahara müssen, wie fast überall in Afrika, die jungen Mädchen schon vor der Pubertät den Männern sich preisgeben. Wenn sie dann nach

einigen Jahren schwanger werden, bleibt ihnen auch in diesem Zustande keine schwere Arbeit erspart.. Die einheimischen Hebammen lassen die Niederkunft in halbsitzender Lage vor sich gehen, wobei eine Frau den Oberkörper der Gebärenden von hinten unter den Armen umfaßt, die Hebamme selbst aber vor ihr auf dem Boden sitzt und die Beine der Gebärenden auf ihre eigenen Schenkel legt. Wenn sich die Austreibung der Nachgeburt verzögert, so muß die Wöchnerin Pimentpulver schnupfen, damit heftiges Nießen die Placenta zu Tage fördert. Der Leib wird mit einem Stabe massiert. Auch die Zerstückelung des abgestorbenen Fötus mit einem Messer wird geübt. Abtreibemittel sind sehr beliebt. Am meistens wird innerlich „Zadj" gegeben, d. h. Quecksilberchlorür, oder es wird die Scheide mit Pimentkörnern ausgefüllt.

M.

Morgenrot, J. und Carpi, J. Über Toxolecithide. I. Mitteilung. Biochem. Zeitschrift Bd. IV, 248—267. (Aus dem Patholog. Inst. Univers. Berlin.)

Verf. studierten die Einwirkung von Pepsin auf das hämolytische Toxolecithid (d. i. die Lecithinverbindung des Cobragiftes), sowie auf die „natürliche Vorstufe" dieser Verbindung, das hämolytische Prolecithid. Das Toxolecithid ist Pepsin gegenüber widerstandsfähig. Das Prolecithid wird in salzsaurer Lösung bei 37—40° seiner Wirkung beraubt. Pferdeserum hemmt die Wirkung des Pepsins auf das Prolecithid. Trypsin in neutraler Lösung wirkt ähnlich wie Pepsin, jedoch nicht so ausgeprägt. Pepsin greift bei kurzer Einwirkung beide nicht an. Toxolecithide nach Kyesscher Methode gewonnen wirken auf Kaninchen und Mäuse giftig, Kyes hatte das Gegenteil beobachtet. Die Vergiftungssymptome der Mäuse wichen von den durch gemeines Cobragift erzeugten ab. Die neurotoxische Wirkung des Toxolecithids wird durch Calmettesches Serum (Natternserum) aufgehoben, die hämolytische Wirkung dagegen nicht. Krause (Berlin).

---

b) Pathologie und Therapie.

Chirurgie.

Kuhn, Franz. Geräteimprovisation in der Klinik und in der Krankenpflege. Marburg 1907, Holzhauer.

Wir möchten nicht versäumen, im folgenden auf die Vorschläge des Verfassers obiger Schrift aufmerksam zu machen. Seine Darlegungen betreffen einen Apparat oder vielmehr ein Apparatsystem, das direkt im praktischen Leben geboren ist, aus praktischen Bedürfnissen heraus, und das direkt für die praktische Anwendung und die praktische Tätigkeit des Arztes innerhalb und außerhalb der Klinik und des Krankenhauses bestimmt ist. Ein solch einfaches Apparatsystem ist ein tatsächliches Bedürfnis.

Denn welchem Orthopäden, Chirurgen, Internen oder praktischen Arzte, der sich gelegentlich mit Krankentransporten oder chronischen Erkrankungen von Gelenken, solchen der Extremitäten oder von der Wirbelsäule, oder mit Frakturen und orthopädischen Maßnahmen und Gipsverbänden oder mit der Pflege Schwerkranker, Operierter oder Verletzter beschäftigt hat, sollte sich

nicht schon häufig angesichts eines neuen Falles der Wunsch fühlbar gemacht haben, ein Geräteinstrumentarium zu besitzen, daß er überall und zu allen Verwendungen gebrauchen könnte, und das nicht gerade auf einen Zweck und eine Anwendung oder auf eine Bettform und eine Handhabung zugeschnitten ist, das vielmehr alle Variationen in Bezug auf Kombination und Befestigung und alle Möglichkeiten, verschiedene Teile in wechselnder Form auf- und aneinander zu bringen, zuläßt.

Machen sich solche Wünsche schon in jedem Krankenhause fühlbar, selbst in reich dotierten, und ist man schon in jeder Klinik gezwungen, gelegentlich zu improvisieren, so wird dies Bedürfnis in der täglichen Praxis noch mehr akut. Am meisten dürfte es sich aber gelegentlich draußen auf hoher See oder im Auslande besonders in den Kolonien geltend machen, fernab von den Hilfsmitteln der Kultur.

In solchen Fällen sich konstruktiv, klinisch-richtig, helfen zu können, sollen die Vorschläge des Verfassers beitragen. Die beigefügten Abbildungen werden das Verständnis sehr erleichtern.

Der Kernpunkt derselben ist, einige ausprobierte Geräteteile, Primitivteile einfachster Art und Konstruktion, zu liefern, und dann zu zeigen, wie mit ihrer Hilfe jedes Gerät für ärztliche Zwecke aufzubauen ist, ohne Handwerker und Schlosser, und doch fest und konstruktiv.

Urelemente.

Die Urbestandteile der Apparate sind folgende:

1. Klammern (Rollklammer). Eine solche ist ein kleiner Schraubstock aus Eisen, von rechteckiger oder polygonaler Form mit einer Schraube und mehreren Löchern, in welch letztere die Gewinde der anzuschraubenden Rollen passen (Fig. 1). Die Rollklammer haftet an allem und kann daher an jedem Gegenstand von Holz oder Eisen angebracht werden. In die Löcher passen die Schrauben der Rollen, die entweder feststehend (Fig. 3a) oder mittels Kugelgelenk beweglich (Fig. 3b) konstruiert sind. Von ihnen können eine oder mehrere angeschraubt werden, je nach der Form der Verwendung.

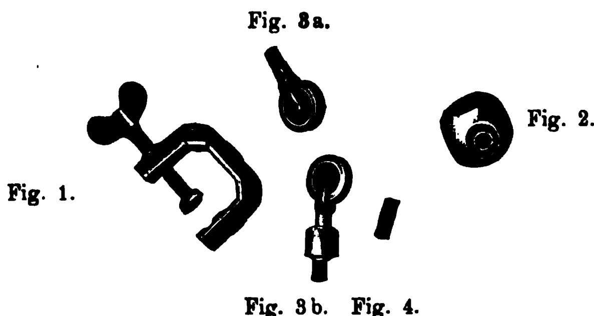
Damit die Klammer, ihrer Bestimmung entsprechend, recht vielseitig verwendbar sei, ist es von Interesse, derselben recht viele Verbindungsmöglichkeiten zu eröffnen, sei es zum Zwecke der Verbindung mit einer zweiten oder dritten Klammer, sei es mit einer oder mehreren Ösen oder Rollen. Es empfiehlt sich daher, einer jeden Klammer recht viele Schraubenöffnungen zu geben, sie also am besten polygonal zu konstruieren, d. i. ungefähr in der Form des $^5/_8$ Teiles eines Achteckes, und auf jeder Polygonseite (vergl. Fig. 1) ein Schraubenloch anzubringen.

2. Ösen (Klammeröse) — (Fig. 2). Diese Öse geht aus einer Kugel hervor die von einem großen Loche durchquert ist; senkrecht auf die Achse dieses Loches sind radienartig Schraubenlöcher angebracht, zunächst senkrecht darauf. Auch schräge Schraubenlöcher können Nutzen haben.

3. Rollen, teils feststehend (3a), teils beweglich (3b), mit Schraubengewinden zum Einschrauben in die Klammern oder Ösen, oder Enden der Stangen.

Erfahrungsgemäß empfiehlt es sich, bei allen Extensionen die dem zu

extendierenden Körperteile zunächst sitzende Rolle **beweglich** zu machen, d. h. an dieser Stelle die Rolle mit **Kugelgelenk** (Fig. 3b) anzuschrauben. Denn kein extendiertes Glied dürfte ganz ruhig liegen. Im Falle aber, wie z. B. bei Extensionen nach vielen Seiten, das Glied voraussichtlich sich viel bewegt, ist die Rolle mit Kugelgelenk ein ganz erheblicher Vorteil: sie erlaubt, ohne daß die Schnur aus der Rolle ausspringt, jede Stellungsänderung und folgt gefällig und willig jeder neuen Lage und adaptiert sich dem Kranken. Vergleiche hierzu Fig. 12, welche eine Extension im Ellenbogen darstellt: Die beweglichen Rollen machen dem Kranken jede Lageänderung möglich und so die Situation sehr angenehm. Die zweite folgende **Leitrolle** wird stets feststehend gewählt.



4. **Stangen**, alle von derselben Dicke, aber verschiedener Länge, mit endständigem Schraubengewinde; sie sind aus Gasrohr oder Mannesmannsrohr.

5. Fügt man zu diesen Teilen noch eine Anzahl **Verbindungsschräubchen** (Schrauben ohne Ende) — (Fig. 4) hinzu, die zur Verkuppelung der unter 1 und 2 genannten Teile, resp. zur Befestigung der Ösen im Verlaufe der Stangen dienen, so hat man unbegrenzte Möglichkeiten, sich jeder Konstruktionsaufgabe zu entledigen.

Die kleinen Schräubchen haben endständig Querlöcher, für einen Nagel als Schraubenzieher.

Wir übergehen an dieser Stelle alles, was Verfasser über die Form der Anwendung, mehr zu didaktischen Zwecken, sagt, und wenden uns direkt zu seinen

praktischen Konstruktionen.

Diese Konstruktionen sind dazu gemacht, praktischen Zwecken zu dienen. Sie sind alle aus der täglichen Praxis entnommen. Die Reihenfolge der Darstellung ist derart gewählt, daß man vom einfachsten anfangend zum komplizierteren fortschreitet.

Prinzip soll sein, mit tunlichst wenig Teilen zunächst möglichst viel und Fertiges zu erreichen. Wo **ein** Teil ausreicht, sollen **nicht zwei** in Anwendung kommen.

Daneben sollen, wo es angängig, auch Gegenstände des Haushaltes oder der praktischen Medizin usw. herangezogen und zur Aushilfe in Verwendung **kommen**.

α) **Anwendung eines Geräteteils, z. B. einer Rolle, einer Öse oder einer Stange allein.**

Dank der Mannigfaltigkeit der Anwendung ist eine einzige Klammer oder Öse mit Rolle schon ein sehr praktischer Apparat.

Wir zeigen in Fig. 5 und 6:

a) wie eine Klammer oder Öse schon zur Extension genügt (vergl. Fig. 5 und 6), wie ferner eine Klammer mit Öse einem Stab am Bette Halt

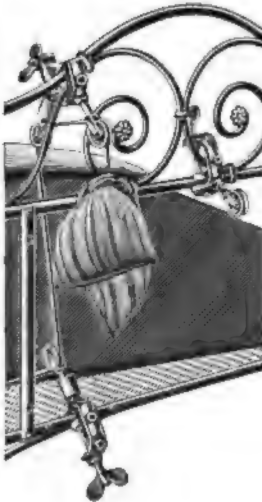


Fig. 5.



Fig. 6.

gibt (vergl. Fig. 6) — (häufig wird man mit Bindfaden aushelfen, um Ersatzteile zu sparen und sie für wichtigere Aufgaben über zu behalten),

b) wie eine Stange allein, längs oder quer über einem Bett ein ausgezeichnetes Trag-, Extension- und Hebemittel ist (vergl. Fig. 12, 13, 14).

β) **Anwendung reicherer Kombinationen.**

Besitzt man mehrere der Primitivteile, so ist man in der Lage, das Anwendungsgebiet wesentlich zu vergrößern.

Es soll im folgenden an der Hand von häufig an den Arzt herantretenden Aufgaben, nach Gruppen eingeteilt, gezeigt werden, wie man sich im Bedarfsfalle helfen kann. — Wir teilen zu diesem Zwecke das Material so ein, wie sich am häufigsten für den Arzt Veranlassung zum Eingreifen und zur Selbsthilfe bietet.

Dabei sollen, ohne viele Worte, in der Hauptsache die Bilder sprechen.

Die Disposition soll sein:

I. Aufgaben des Transportes von Kranken.
II. Extensionen.
III. Hebeeinrichtungen.
IV Orthopädische Geräte.

I. Aufgaben des Transports von Kranken und Verletzten.

Aus beifolgenden Bildern ist zunächst zu ersehen, wie man mittels zwei langen und zwei kurzen Stangen und vier Ösen sich momentan jede Tragbahre improvisieren kann. Die Bahre vervollständigt man entweder mit Gurten oder auch mit Tuch oder Querstäbchen. Die Beweglichkeit des Rahmens (wenn man keine Schräubchen zum Feststellen anwendet), kann beim Transport über Treppen usw. ein großer Vorteil sein (vergl. Fig. 7).

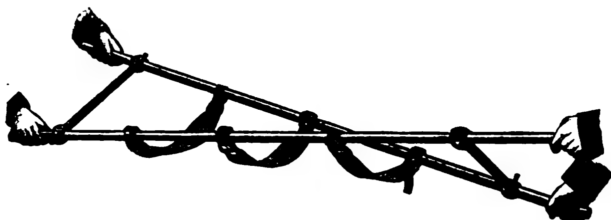


Fig. 7.

Selbstverständlicherweise können die Stäbe auch viel kürzer gewählt werden und der Bezug loser; dann entsteht (Fig. 8) ein Tragsitz oder Tragkorb.

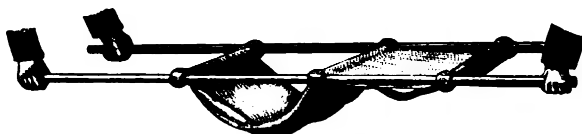


Fig. 8.

II. Extensionen.

Ein zweites großes Kapitel ist das der Extensionen. Diese zerfallen ihrerseits wieder in solche:

a) nach der Decke zu,
b) nach dem Bettende, zu Häupten oder zu Füßen,
c) nach der Seite, sei es lateral oder schräg abduziert.

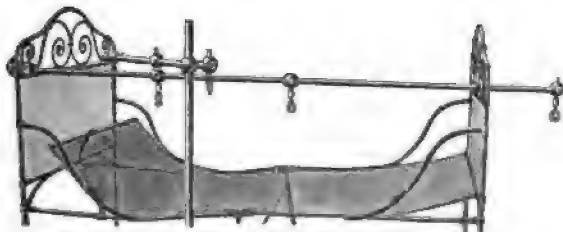


Fig. 9.

Zu allen diesen Extensionen bedarf es der Schaffung fester Punkte.

Wir teilen sie ein am einfachsten in feste Punkte:

a) über dem Bett. Am einfachsten gewinnen wir feste Stützpunkte ›er einem Bett mit Hilfe einer Längsstange, die wir über dasselbe legen,

von der Kopfwand zur Fußwand, in der Mitte oder mehr **seitlich** in jeder Höhe, die gerade durch die Form der Kopf- und Fußwände **möglich** (vergl. Fig. 9).

Brauchen wir Stützpunkte höher, so greifen wir zu **Galgenkonstruktionen**, am liebsten zunächst zu den einfachsten (später Fig. 13 und 14).

Auf die genannte Weise, eventuell noch durch Kombination **unserer** Stangen oder Kreuzung derselben (Fig. 12) schaffen wir uns jeden **festen** Punkt über einem Bett.

b) am Bette selbst gewinnen wir unsere Stützpunkte **zunächst** endständig, indem wir entweder mittels unserer Klammer Rollen **anschrauben** (vergl. Fig. 5), oder an angebundenen oder ebenfalls mittels der **Klammer** angebrachten Stangen unsere Ösen und das Übrige ansetzen (Fig. 6). So entsteht eine außerordentliche Auswahl von Möglichkeiten, wie aus den Bildern zu ersehen.

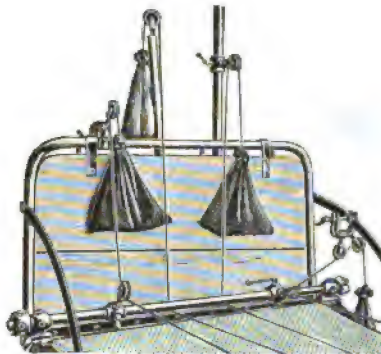

Fig. 10.


Fig. 11.

Hat man Holzbretter, kann man Rollen einschrauben, am besten die Bardenheuerschen.

Im letzteren Falle wird aber das Bett verletzt. Schonender sind daher meine Vorschläge mit einer unteren Querstange, wenn man nicht bei durchbrochenen Betten mit einer Klammer (Fig. 5) auskommt.

Gute Hilfe geben an Eisenbetten, die man nicht ruinieren will — etwa den feineren Steiner-Reformbetten —, die Vorschläge, die in Fig. 6 und . gezeichnet sind.

An Holzbetten ist man auf andere Hilfen angewiesen.

Wir bieten typische Beispiele und Vorschläge in Fig. 10.

c) **außerhalb vom Bett, endständig oder seitlich.** Brauchen wir, wie z. B. bei den Extensionen nach **Bardenheuer**, die Stützpunkte außerhalb des Bettes, so nehmen wir die Stangen länger, kreuzen sie in irgendeiner Weise und lassen die Enden weit über das Bett hervorragen (Fig. 9 und .

Der lange Hebel innerhalb des Bettes, dessen Ende zumeist am Bette 'estgebunden wird, sichert die Stabilität, auch bei starker Belastung am ıußeren Ende. Sollte diese allzu groß sein, so kann eine zugefügte senkrechte Stütze (Fig. 9) noch aushelfend eintreten. Diese Zusammenstellung ist sehr construktiv.



Fig. 12.

Endständig sind die festen Punkte einfach durch Wahl längerer Stangen u schaffen. Die Höhe der Punkte kann durch Neigung resp. Schrägrichtung ler Längsstange erzielt bezw. beeinflußt werden. So gewinnt man leicht seine Stützpunkte am Kopfende und Fußende lateral (Fig. 12).

III. Hebeeinrichtungen und Galgen.

Unter dem Sammelnamen „Hebeeinrichtungen und Galgen" kommen nehrere Gruppen von Geräten in Betracht; zunächst verschiedene Apparate, e nachdem man einzelne Körperteile oder den ganzen Menschen zu heben beabsichtigt.

1. Suspension einzelner Teile:

a) Extremitäten. Zu diesem Zwecke dienen alle Schweben, wie sie ie Fig. 9 und 12 darstellen.

b) Eine Rauchfußsche Schwebe, zur Durchbiegung der Wirbelsäule, vürde sich nach 2a konstruieren lassen.

2. Hebe-, Verschiebe- und Trageinrichtungen für den ganzen Körper; für diese Zwecke können wir unsere Stangen nach zwei Richtungen rdnen und am Bette anbringen:

a) als zwei seitliche Längsstangen. Werden diese durch Gurte der ein großes Tuch, das unter dem Patienten hindurch geht, verbunden, so ntsteht, wenn beide Stangen oder wenigstens eine drehbar ist, eine vorzügche Hebeeinrichtung.

b) Hebeeinrichtungen in der Form von Stangengalgen (in der litte über einem Bett); entweder auf den Bettlehnen ruhend, oder auf igenen Stützen aufgebaut.

Fig. 13 stellt die einfachste Form dar.

Bei schwachwandigen Betten dienen 2 Ösen (Fig. 13), die vor und hinter der Befestigung eingeschoben werden, dazu, die Festigkeit des Aufbaues zu verstärken; sie halten die Kopf- und Fußwand in der einmal gewünschten Entfernung.

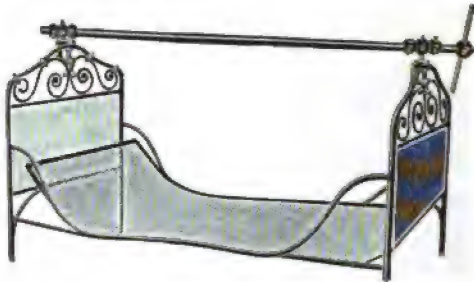


Fig. 13.

Wünscht man den Galgen höher, so baut man an den Bettenden Stützen auf, entweder mittels einzelner Stangen, die man sehr fest anbindet (Fig. 14) oder indem man endständig Galgenträger errichtet, mittels Doppelstangen oder gekreuzter Stangen.

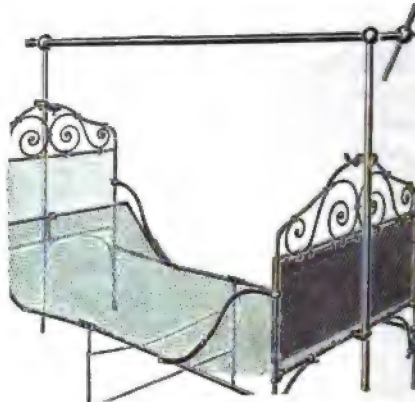


Fig. 14.

IV. Orthopädische Geräte.

a) Der orthopädische Stangenrahmen.

Das praktischste, weil einfachste orthopädische Gerät ist der schon oben genannte Rahmen. Er ist, sei er mit Gurten bespannt, sei er zu einem Stangenlager vervollständigt, zunächst für viele Ansprüche ausreichend.



Fig. 15.

Wir stellen ihn für orthopädische Zwecke in vier Aufmachungen vor.

1. Improvisiert über Stühle oder Zimmergeräte gestellt (Fig. 15).

2. Mit doppelter, endständiger Extension versehen (Fig. 16).
3. Auf einem Bette als Stativ, bestehend aus zwei einfachen Stangen.
4. Dasselbe mit endständiger Extension und einem Längstuche bespannt.

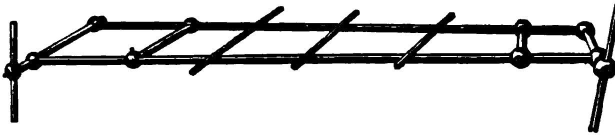


Fig. 16.

b) Die Stangenbeckenstütze.

Bekanntlich gibt es eine Anzahl von Beckenstützen. Ihre Anzahl beweist, daß nicht alle allen Wünschen gerecht werden. Recht praktisch ist es, sich in bezeichneter Weise zu helfen (Fig. 17).

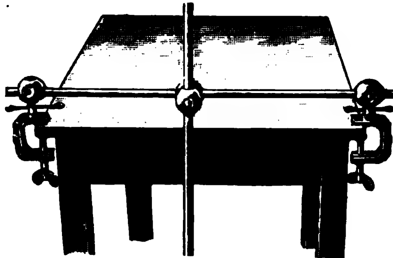


Fig. 17.

Die Stäbe werden mit eingegipst, und nach Erhärten des Verbandes herausgezogen.

Die Improvisation ist für alle Beckeneingipsungen, Oberschenkel- und Hüftgelenkerkrankungen sehr zweckmäßig.

Die Stütze läßt sich (natürlich noch einfacher ohne die senkrechte Stange), an jedem Holztisch anbringen.

c) Schedescher Tisch.

Weiter ausgebaut, wird diese Beckenstütze zu einer Art Schedeschem Tisch (Fig. 18). Dieser orthopädische Stangentisch oder dieses Extensions- und Stangenlager über einem Tisch, ist ein Universalhilfsmittel und kann jedem Arzte eine Reihe orthopädischer Geräte ersetzen. In einfacher Weise aufgebaut, trägt dieser Tisch über 4 Klammern je eine Längsstange zu beiden Seiten. Aus diesen Längsschienen läßt sich ungemein viel machen, natürlich ist dasselbe über einem Bett mittels Rahmen (Fig. 16) noch einfacher erreichbar.

Wir übergeben die Vorschläge des Verfassers unseren Lesern und bemerken, daß die konstruktiven Vorschläge durchaus nicht an die Apparatteile des Verfassers gebunden sind.

Jedes Gerät des Schiffes oder eines Zeltes soll improvisierend hervorgezogen werden können.

Wer sich für die Apparatteile des Verfassers interessiert, findet sie bei Holzhauer, Instrumentenfabriken Marburg in Hessen.

Daselbst sind auch ausführliche Kataloge zu haben. M.

Alkoholismus.

Schenk. Die Periodizität der Trunksucht. Der Alkoholismus 1906, Heft 3.

Der Verfasser steht auf dem Standpunkt, daß bei den jahreszeitlichen und klimatischen Schwankungen des Alkoholismus die endogenen Ursachen eine größere Berücksichtigung verdienen, als ihnen bisher zuteil wurde. Es gibt „periodische" Naturen, welche mit gewisser Regelmäßigkeit anscheinend unmotivierten Stimmungsschwankungen unterliegen. Diese „Periodiker" werden von verschiedenen Psychiatern den Epileptikern zugerechnet. Indessen sind sie zutreffender als „psychopathisch Minderwertige" (Koch) zu bezeichnen.

Daß der Alkohol in den Tropen stärker wirkt als in der gemäßigten Zone, ist noch nicht ausgemacht. In den Tropen pflegen mehr schwere Liköre konsumiert zu werden. Daher treten die Alkoholwirkungen entsprechend heftiger auf. Außerdem wird ein gewisser Teil der Lebenskraft für die Akklimatisation an das Tropenklima verbraucht. Das Einwirken einer neuen Schädlichkeit beeinflußt unter diesen Umständen den Gesundheitszustand mehr als in der Heimat.

Gewiß bleiben Wind und Wetter, Frost und Hitze nicht ohne Einfluß auf den Menschen. Aber es gibt auch Individuen, welche derartig organisiert sind, daß die Intensität ihrer Lebensäußerungen periodische Schwankungen aufweist. Der medizinische Beobachter glaubt häufig ein Verhältnis von Ursache und Wirkung feststellen zu können, wo es sich in Wirklichkeit um eine Parallelität der Erscheinungen handelt. Paul Schenk (Berlin).

Malaria.

Plehn, A. Ursachen, Verhütung und Behandlung der hämoglobinurischen Fieber in heißen Ländern. Mediz. Klin. 1906, Nr. 31—34.

Verf. vertritt in seinem auf dem internationalen mediz. Kongreß zu Lissabon gehaltenen ausführlichen Vortrag seinen zum großen Teil schon aus früheren Publikationen bekannten Standpunkt betreffs der Schwarzwasserfieberfrage. Ausführliche Berücksichtigung der Literatur.

Malaria ist unbedingt als Grundlage der tropischen Hämoglobinurie anzusehen. Hämoglobinurie fehlt an keinem Herde schwerer Malaria in heißen Ländern. Vor dem Schwarzwasserfieberanfall sind so gut wie stets Parasiten im Blut nachzuweisen, im Anfall nehmen sie ab, eventuell bis zu völligem Verschwinden. Umfang des Blutzerfalls und Zeitpunkt der mikroskopischen Untersuchung sind dafür entscheidend, ob Parasiten im Blut gefunden werden oder nicht. Es besteht eine doppelte innere Beziehung zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber: einmal vermittelt erstere die Disposition zur akuten Hämozytolyse und zweitens spielt sie die Hauptrolle unter den Gelegenheitsursachen.

Die Disposition besteht höchstwahrscheinlich in einer starken Verminderung der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. Zustandekommen wohl dadurch, daß infolge der ununterbrochenen Blutkörperchenzerstörung durch die Latenzformen der Malariaparasiten oder deren Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte die regenerativen Leistungen des blutbildenden Knochenmarks andauernd zu stark in Anspruch genommen werden, um den zeitweilig besonders hochgradigen Bedarf des Organismus mit vollwertigem Zellmaterial decken zu können.

Nach Ausbildung der Disposition können als Gelegenheitsursachen den Anfall auslösen: am häufigsten Malariaanfall und Chinin, auch Malariaanfall allein, seltener Chinin allein, ferner Malaria und andere Drogen, Erkältung usw.

Hämolysine nicht nachgewiesen.

Die beste Schwarzwasserfieberprophylaxe ist systematische Chininprophylaxe und gründliche Behandlung der Malariafieber.

Behandlung des Schwarzwasserfiebers: „Als Indiatio causalis für die Behandlung ist allein maßgebend, ob die Malariaparasiten im Blut fortdauern oder alsbald verschwinden.“ Überdauern die infizierten Blutkörperchen die Hämozytolyse und vermehrt sich gar die Zahl der Parasiten, während die klinischen Erscheinungen anhalten, so wird man mit ernsthafter Chininmedikation nicht zögern. — Nach Anfall Beseitigung der Disposition durch rechtzeitige systematische Chininprophylaxe. „Der rechte Zeitpunkt für die erste Chiningabe ist gekommen, wenn die Reduktion der Blutkörperzahl resp. des Hämoglobingehalts ihr Maximum erreicht hat.“ Chinin alsdann am besten intramuskulär.

Alkohol und jede Erschütterung oder selbst Bewegung des Körpers (Transport) von Beginn an wegen Gefahr der Herbeiführung von Anurie unter allen Umständen zu vermeiden. Mühlens (Berlin).

Jones, M. A. Malaria. A neglected factor in the history of Greece and Rome. Cambridge 1907, Mac Millan & Bowes.

In einem kurzen Vorwort weist R. Ross auf die von den Geschichtsschreibern zu wenig gewürdigte Bedeutung der Krankheiten für das Aufblühen oder den Untergang eines Volkes hin. Unter den Krankheiten steht in dieser Richtung Malaria an erster Stelle und die Völker, für welche sie nach Jones verhängnisvoll wurde, sind die Griechen und Römer. J. nimmt, gestützt auf das Vorkommen der entsprechenden Bezeichnungen bei den griechischen Schriftstellern an, daß Griechenland etwa vom fünften Jahrhunderte v. Chr. an von Malaria heimgesucht wurde, wahrscheinlich von Unterägypten her, vielleicht nach dem unglücklichen Zuge der Athener im Jahre 456 v. Chr. Mit jener Zeit beginnt der Niedergang des griechischen Volkes. In Italien scheint die Krankheit erst um das Jahr 200 v. Chr. größeren Umfang gewonnen zu haben, und zwar auch in der Stadt Rom selbst, welche heutzutage von Malaria frei ist, wahrscheinlich weil das antike offene Atrium mit seinem Impluvium eine Brutstätte für Stechmücken bildete.

Während aber die Malaria den Griechen schlaff und widerstandsunfähig machte, machte sie den gesetzteren Römer blutdürstig und gewalttätig. Exzesse, ähnlich modernen Ausschreitungen in Tropenländern, wurden alltäglich, das

Land verödete, und in den Städten sammelten sich krankhaft erregte degenerierte Menschenmassen. So wurde der Verfall der römischen Macht durch die Malaria, wenn nicht bewirkt, so doch mindestens begünstigt.

Die interessanten, oft allerdings stark spekulativen Ausführungen des Verf. sind mit zahlreichen Zitaten aus der alten Literatur belegt. M.

Kieffer, Charles F. Malignant disease and malaria. Med. Record. 27. IV. 07.

Die vom Verf. aufgestellte vergleichende Statistik der Erkrankungen und Todesfälle an Malaria und bösartigen Geschwülsten, besonders Krebs in den über 20000 Einwohnern zählenden kubanischen Städten ergibt folgendes:

1. Es besteht kein wirklicher Antagonismus zwischen Malaria und bösartigen Geschwülsten.

2. Letztere werden durch hinzutretende Infektion mit Malaria nicht beeinflußt.

3. Die Eingeborenen tropischer Länder erfreuen sich einer relativen, aber großen Schwankungen unterliegenden Immunität gegenüber bösartigen Geschwülsten.

4. Die Fortschritte der Kultur und die Einführung der Lebensgewohnheiten der Weißen vermindern diese Immunität. M.

Typhus und Paratyphus.

Pierce, R. W. C., and Thresh, J. C. Presence of the bacillus typhosus or a closely allied organism in a sample of destilled water suspected to have caused typhoid fever. Lancet 1906, II, Nr. 4332.

Inhalt im Titel angegeben. Während in dem Orte der Erkrankung seit langer Zeit kein Typhus vorgekommen war, herrschte in der Stadt, aus der das destillierte Wasser bezogen war, eine Typhusepidemie.

Mühlens (Berlin).

Klimenko, W. N. Bacillus paratyphosus B. e cane. Zentralblatt für Bakteriologie 1906, Band XVI, Heft 6 und 7.

Aus Leber und Mesenterium eines vollkommen gesunden, 4 Monate alten Hundes wurde ein Bazillus isoliert, der nach seinen morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften der Gruppe des Bacillus enteridis Gärtner = B. paratyphosus B. zuzuzählen war. Dieser Tatsache ist eine gewisse ätiologische Bedeutung für die Verbreitung des Paratyphus unter den Menschen nicht abzusprechen. Da der Hund als ein dem Menschen nahestehendes Haustier seine Fäkalien in dessen Umgebung verbreitet, ist eine direkte Übertragung wohl denkbar. R. Bassenge (Berlin).

Cerebrospinalmeningitis.

Haßlauer. Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zentralblatt für Bakteriologie 1906, Band XLI, Heft 7/8.

Die sorgsamen und eingehenden Untersuchungen führen zu dem Schluß, daß der Bakteriengehalt in den hinteren Abschnitten der Nase ein verhältnis-

mäßig geringer ist, da die mit dem Einatmungsstrom in die Nase gelangten Krankheitserreger in den vorderen Abschnitten aufgehalten werden. Analog den die akuten Infektionskrankheiten begleitenden Mittelohrentzündungen beteiligt sich auch die Nasenrachenschleimhaut an der Hauptkrankheit fast durchgehends in Form katarrhalischer Erkrankungen. Der Meningokokkus findet sich nicht bei allen Erkrankten auf der Nasen- und Rachenschleimhaut; er kommt außerdem auch bei Gesunden vor und erzeugt bei diesen keine Rhinitis. Er wird nur bei solchen Gesunden beobachtet, die in nächster Nähe von Erkrankten sich aufgehalten haben und ist nur von Mensch zu Mensch direkt übertragbar. Der Nachweis der Meningokokken kann allein durch kulturelle, biologische und serodiagnostische Prüfung erbracht werden. Bei mikroskopischer Prüfung sind Verwechslungen mit anderen Bakterien, wie Micrococcus catarrhalis, möglich. R. Bassenge (Berlin).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Ashburn, P. M. and Craig, Charles F. Observations upon Filaria Philippinensis and its Development in the Mosquito. Philippine Journal of Science, Vol. II, No. 1, 1907, Section B: Medical Sciences.

The authors describe a new species of filaria which was encountered in five cases. They regard the parasite as a new species because of its morphology, lack of periodicity and the rarety of filariasis in the Philippine Islands. The organism occurs in practically equal but small numbers at all hours of the day and night. Its average length is 32 mm. A sheath is visible only at either extremity. Along the body of the filaria it is very tightly fitting, thus preventing the parasite from slipping backward and forward within its sheath as in the case of filaria nocturna and diurna. The number of lips is indefinite. In none of the cases were any symptoms of pathological lesions encountered which could be attributed to the action of the parasite, though one patient gave a history of chyluria. In Culex fatigans the complete development of the Filaria from the time of biting up to the time, that the parasite becomes lodged in the labium of the mosquito and is ready to infect, was observed. The entire process takes place in from fourteen to fifteen days. The sheath of the embryo is first lost in the stomach and the worm then penetrates the stomach wall and reaches the muscles of the thorax where most of the changes occur. The different stages of development are shown by numerous photomicrographs and drawings. Strong (Manila).

Musgrave, W. E. Paragonimiasis in the Philippine Islands. Philippine Journal of Science, Vol. II, No. 1, 1907. Section B: Medical Sciences.

The author considers the entire subject including the etiology, pathology, clinical manifestations, prophylaxis and treatment. The following types of the disease are recognized: general, thoracic, cerebral and abdominal paragonimiasis. Age is not supposed to be a factor in the etiology though the disease is much more frequent in males than in females.

Paragonimiasis lesions have certain characteristics in general which are sufficient to make it possible usually to identify the mature ones even without

finding the parasites or without using the microscope. These characteristics are the color, general structure, contents, and the absence of evidence of acute inflammation. The color of the lesions is a peculiar dull bluish slate and the general structure of the mature lesion that of a necrotic abscess with a definite wall of several layers. These lesions contain adult parasites, ova and a material resembling anchovy sauce. Sometimes the contents appear like ordinary pus and at other times like caseous material. Non suppurative inflammatory lesions were found in the pericardium, pleurae and meninges, subserous tissue of the intestine and less frequently in the lung, liver and elsewhere. Lesions resembling tubercles were encountered in the lung as well as were pneumonic areas. In one case which showed an ulcer of the groin and in which ova of the parasite were found, the diagnosis of tropical ulcer had been made. Ulcers of the mucous membranes were most often seen in the bronchi and intestine, less frequently in the bile ducts. Lesions of the different types also were found in the different cases in the general lymphatics and muscles, heart, pericardium, omentum, diaphragm, spleen, liver, pancreas, appendix, kidneys, and urinary bladder, epididymis, and prostate and brain. In three cases the distribution was so extensive as to justify the term of general infection. In these, enlarged lymph glands were common. The author suggests that the etiology of some cases of glandular fever, climatic bubos and tropical ulcers may be due to trematode infection.

A positive clinical diagnosis of the infection can usually only be made by finding the parasites or eggs. These may be encountered in the sputum, faeces, scrapings from ulcers, and in fluids and tumors removed at operation. Sputum should be examined fresh without staining, as heating usually destroys the eggs. Charcot-Leyden crystals are usually very abundant in infections with this trematode. When found in great quantity, their presence should lead to a further search for the parasites. The eggs probably do not appear in the faeces until ulcerations of the intestine have occurred, since the primarly lesions of the intestine are usually in the deeper coats.

The course of the disease is usually chronic lasting for years and the prognosis is generally unfavorable, death occurring most often from intercurrent diseases. Tuberculosis is a frequent complication and amoebiasis complicated three of the author's cases.

The clinical symptoms vary according to the location of the infection. In cases of general infection there were witnessed swelling of the superficial lymphatics, ulceration of the skin, muscular rheumatic pains and fever. In the pulmonary type pains in the chest with occasional small haemorrhages and sputum containing ova were encountered. A prolonged and repeated search is often necessary to find the eggs. Broncho-pneumonia, empyema, or hydrothorax may be present. In the abdominal type abdominal pains, tenderness on pressure, hypertrophy of prostate, chronic epididymitis or lymphadenitis may occur, also ulceration of the intestine and diarrhoea. Parasites and eggs in the appendix may give rise to symptoms of chronic appendicitis.

In the cerebral type attacks of Jacksonian epilepsy are frequently encountered.

No form of treatment is specific. A general hygienic and tonic treatment is recommended. In one of the author's cases the general condition of

the patient greatly improved and the cough disappeared under large doses of potassium iodide. For further details see the original communication.

The article is well illustrated with lithographs and excellent photomicrographs. This paper constitutes a valuable addition to the subject of fluke infection. Strong (Manila).

Babes, V. **Ein 21 Jahre alter Fall von Trichinose mit lebenden Trichinen.** Zentralblatt für Bakteriologie 1906, Band XLII, Heft 6.

Vor 21 Jahren unter typhusähnlichen Erscheinungen und Gesichtsödem verlaufene Trichinose, seit 3 Jahren Husten, Herzklopfen, Dyspnöe, Pollakiurie, Schwindel, Parästhesie, Einschlafen der Finger, seit 1 Jahre Anasarka, später Schüttelfröste, hämorrhagisches Sputum, Ascites, Herzvergrößerung; bei der Sektion zahllose verkalkte lebende Trichinen in allen Körpermuskeln; Verfütterung von Muskelstückchen erzeugt bei Versuchstieren nach 8—10 Tagen starke Trichinose.

Die sorgfältige Anamnese schließt eine spätere Infektion aus. Durch die langdauernde Erkrankung kam eine chronische Stoffwechselveränderung der Muskeln zustande, welche auf Herz und Nieren toxisch wirkte.

R. Bassenge (Berlin).

Buceau, G., et Labbé, Alph. **Un nouveau cas de Trichosporée (Piedra nostras) observée en France.** Presse méd. 8. V. 07.

Zu den wenigen bisher in Europa beobachteten Fällen von Piedra, welche nach B. und L. besonders bei Personen beobachtet worden sein sollen, welche ihren Schnurrbart sehr sorgfältig mit antiseptischen Lösungen pflegen (! Ref.), kommt ein neuer. Die Knötchen waren aus unregelmäßigen Mycelzellen eines Trichosporon von 8—10 μ Größe mosaikartig zusammengesetzt, von welchen Kulturen angelegt werden konnten. M.

Mayer, Martin. **Spirochaetenbefunde bei Framboesia tropica.** Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 12.

In 5 Fällen tropischer Frambösie aus Ceylon und Ostafrika wurde die von Castellani entdeckte Spirochaete pertenuis, welche der Sp. pallida (Schaudinn) nahe steht, im Safte junger geschlossener Papeln nachgewiesen. Der Nachweis gelang nur in Ausstrichpräparaten, während die Levaditische Versilberungsmethode in Schnitten versagte. Eine ätiologische Bedeutung der Sp. pertenuis für die Frambösie ist wahrscheinlich.

R. Bassenge (Berlin).

Nattan-Larrier. **Le bouton d'orient et son parasite.** Presse méd. 13./7. 07.

Verf. bestätigt nach eigenen Beobachtungen das Vorkommen des von Wrigth zuerst genauer beschriebenen Helcosoma tropicum oder Leishmania tropica bei Orientbeule. Kultur- und Überimpfungsversuche auf Kaninchen mißlangen. Die in Blutausstrichen leicht färbbaren Parasiten zeigten in den einzelnen Krankheitsstadien ein verschiedenes Verhalten in bezug auf ihre Lagerung. Im Beginn der Erkrankung waren vorwiegend Makrophagen mit den in lebhafter Entwicklung begriffenen Erregern angefüllt. Sobald die Rückbildung der Beule begann, machten erstere Lymphocyten Platz, die Para-

siten waren immer weniger zahlreich und ließen keine Teilungsvorgänge mehr erkennen, um bei beginnender Vernarbung nur noch spärlich und stark verändert aufzutreten. In dem benachbarten Gewebe waren die Erreger nur in 3—5 cm Entfernung von der Geschwulst auffindbar, weiter und im allgemeinen Kreislaufe nicht mehr.

Übertragung der blutsaugenden Insekten wahrscheinlich. M.

Aussatz.

Aussatz in Canada.

Nach amerikanischen Blättern ist die ganze aus Chinesen bestehende Leprakolonie in d'Arcy Island in Übereinstimmung mit der chinesischen Regierung nach Canton zurückbefördert worden. M.

Leprakolonie in den Philippinen.

Nach einer Korrespondenz der Med. Rec. aus Manila war das bis 1904 in Culiori gegründete Aussätzigenheim 1906 so weit fertiggestellt, daß 600 Kranke untergebracht werden konnten. Von Cebu wurden 365 Lepröse dorthin geschafft. Die Ansiedlung besteht aus etwa 100 aus Nipa und Bambus errichteten, für 6—8 Bewohner berechneten Hütten. Die Verpflegung geschieht von einer Zentralküche aus in einem gemeinschaftlichen Speisesaal. Wasserleitung und Kanalisation, letztere mit einem desinfizierbaren Klärbassin, sind eingerichtet worden. Die Kranken können sich mit Jagd und Viehzucht beschäftigen, nur ein Drittel der Kranken ist imstande Handarbeit zu verrichten. Für Unterhaltung wird gesorgt, die Geschlechter werden nicht getrennt, da Geburten bei leprösen Familien fast nie vorkommen. M.

Deycke und Reschad. Ein bakterielles Fett als immunisierende Substanz bei der Lepra, seine theoretische Bedeutung und seine praktische Verwendung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 3.

Verfasser gingen von der Beobachtung aus, daß eine aus einem Leprafall rein gezüchtete Streptothrixart eine weitgehende Besserung, Rückbildung lepröser Symptome, bakterioskopische und histologische Vernichtung der Leprabazillen nach Einspritzung lebender Kulturen bewirkte.

Zahlreiche praktische Versuche führten zu dem Ergebnis, daß die in den Streptothricheen vorhandene wirksame Substanz ein wohldefinierter kristallisierbarer Fettkörper ist, den die Forscher mit Nastin bezeichneten. Die Darstellung desselben gelang nach ungemein schwierigen, zeitraubenden und sinnreichen Untersuchungen. Die Reaktion dieses Körpers, welcher in warmem Olivenöl gelöst in einer Anfangsdosis von 5 mg eingespritzt wurde, bestehen in breiiger Erweichung der Leprome, ödematöser Schwellung und Durchtränkung der leprösen Parthien, aseptischer Vereiterung derselben und typischer Nekrose der leprösen Knoten und Infiltrationen.

Mit dem Mittel sind die schwersten Leprafälle nicht mehr zu beeinflussen, bei schweren gelingt es bisweilen, den Krankheitsprozeß aufzuhalten; bei mittelschweren und leichten Fällen kann man nicht nur den Prozeß zum Stillstand bringen, sondern auch ein bedeutendes Zurückgehen der leprösen Symptome bis zum völligen Schwinden derselben erreichen.

Die Resultate lassen sich noch verbessern durch Heranziehung lokaler Behandlungsmethoden (Zerstörung lepröser Formationen durch den Galvanokauter, galvanokaustische Behandlung der Nasenschleimhaut usw.).

R. Bassenge (Berlin).

Beriberi.

Hunter, William. The prevalence of Beriberi in Hongkong. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. VIII. 07.

Ständige Zunahme der Beriberikranken im Tung-Wah-Hospital zu Hongkong. 1895 = 118, 1904 = 789 Aufnahmen. In Summa während dieser 10 Jahre 3118 Fälle. Männer : Frauen = 14 : 1. Kranke im Alter von 1—5 Jahren fehlen. 16—30 Jahr alte stellen die Hauptmasse der Kranken. Die meisten Zugänge in der zweiten Periode der Regenzeit: Juli bis September. (Regenzeit ist Mai bis September.) Atrophische und hydropische Form etwa gleich stark vertreten. Akute perniziöse Form selten. Kurze Schilderung der Symptome und des Verlaufes der Beriberi. Diagnose Beriberi ist zu stellen, wenn Anästhesien über den Unterschenkeln, Ödeme über den Schienbeinen, Schmerz bei Druck auf die Wadenmuskeln, Verlust der Kniereflexe und Herzklopfen besteht. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Alkohol- und Arsenneuritis, Bleivergiftung, Malariakachexie, Lokomotor-Ataxie, Herzkrankheiten, Brightsche Krankheit, Ankylostomiasis, Pellagra, Ergotismus, Lathyrismus und Myelitis. Dauer der Beriberi 40—42 Tage. Mortalität durchschnittlich 48,6 %, also sehr hoch. Es wurden ca. 1/4 der Fälle moribund eingeliefert oder starben innerhalb der ersten 3 Tage. (Scheube gibt für Japan 3,7 %, Bälz sogar nur 2,5 %, aus Niederländisch-Indien allerdings unter Chinesen, Javanen und Philippinern 60—70 % berichtet, unter den weißen Truppen 2—6 %.) Krankheitsdauer bei tödlich verlaufenden Fällen bis 210 Tage. In den verschiedenen Jahren verschiedene Schwere der Erkrankungen. Kulis stellen nahezu 60 % der Erkrankten. Die gut situierten Klassen fast immun. Die Krankheit ist nicht ansteckend, denn es kam nicht vor, daß im Hospital andere Kranke durch Beriberikranke angesteckt wurden. (Und doch ist Beriberi in bis dahin beriberifreie Länder eingeschleppt worden. Ref.) Inkubationszeit 31—103 Tage in einem Falle festgestellt. Leute, die einmal an Beriberi erkrankt waren, haben Neigung wieder zu erkranken. Reinfektion: Erkrankung = 1 : 10 bis 12. Keine Rückfälle bei Beriberi, sondern Reinfektion. Prophylaxe besteht in Schaffung hygienischer Einrichtungen und einwandfreier Verpflegung. Ist Beriberi ausgebrochen, so Gebäude und Kleider desinfizieren. In der Behandlung Elektrizität und Strychnin zu empfehlen. Am besten wirkt Entfernung aus dem Erkrankungsherd. Ruge (Kiel).

Intoxikationskrankheiten.

Feldhusen, Moritz. Über die Einwirkung des Daboiagiftes auf die Nieren. Inaug. Diss. 1907. Berlin.

Verf. hat die Wirkung des Giftes der indischen Viper, Daboia Russelii (syn. Echidna elegans) studiert. Er fand, daß Blut von Tieren, die mit Daboiagift vergiftet, nach dem Tode flüssig bleibt und nicht gerinnbar ist, im Gegensatz zur Wirkung des Cobragiftes (Natterngift). Bei subkutaner Einspritzung des Daboiagiftes tritt Gerinnung des Blutes, bei Anwendung von Cobragift

dagegen nicht ein. Verfasser studierte nun die Wirkung des Daboiagiftes auf die Nieren in pathologisch-anatomischer Beziehung und zwar nur bei Mäusen. Große Dosen töten die Tiere zu schnell. Es konnten nur beim Einspritzen kleinerer Dosen, wenn das Gift längere Zeit einwirken kann, Beobachtungen angestellt werden. Es waren degenerative Veränderungen an den Epithelien eingetreten. Krause (Berlin).

Walter. Über den Biß der Gila Echse. Scientific American. Naturwissensch. Wochenschrift Nr. 83, 1907.

Im Widerspruch mit der Ansicht vieler Naturforscher, welche die Giftigkeit der Gila-Eidechse (Heloderma suspectum), die in Mexiko und im Südwesten der Vereinigten Staaten lebt, bezweifeln, teilt ein Beobachter aus Arizona zahlreiche Todesfälle mit, die durch den Biß dieser, bis zu 60 cm lang werdenden Eidechse, verursacht worden sind. Weiße und Indianer sollen das außerordentlich gewandte Tier mehr fürchten als die Klapperschlange. Die Bißwunden sind verhältnismäßig lang und tief. Da man bei diesem Tier bisher mit Sicherheit Giftzähne oder -drüsen nicht entdeckt hat, so glaubt der Beobachter, daß es sich bei den betreffenden Vergiftungen um faulige Infektion handelt, hervorgerufen durch die Zersetzung der Nahrung in den Eingeweiden des Tieres. Das Maul des Tieres ist immer mit einem übelriechenden Schaum bedeckt. Für die geäußerte Ansicht spricht auch der bösartige Verlauf derartiger Vergiftungen, der ganz das Bild von Wundinfektionen durch Leichengift darbietet. Das Tier ist außerordentlich zählebig, niemand soll wagen, eine getötete Gila zu berühren aus Furcht, sie könne wieder erwachen und von neuem beißen. Krause (Berlin).

Verschiedenes.

Struck. Zahntherapeutisches von den Eingeborenen Afrikas. Münchener med. Wochenschrift Nr. 39, 25. IX. 06.

Die schönen Zähne der Eingeborenen Afrikas sind weniger eine Gabe der Natur als vielmehr eine Folge der überaus sorgfältigen Pflege. Verschiedene Holzarten werden von ihnen als Zahnbürsten benutzt.

Gegen Zahnschmerzen werden im allgemeinen zwei Methoden angewandt. Die eine besteht in Verabreichung schmerzstillender Tränke, die unter feierlichen Zeremonien gegeben werden. Die andere Methode sucht die Schmerzen durch Entfernung des Zahnes zu beseitigen. Die hierzu angewandten Methoden sind größtenteils sehr roh und schmerzhaft. Teils werden die Zähne durch Klopfen mit spitzen Steinen gelockert und dann mit der Hand entfernt, teils schlägt man sie mit Meißelschlägen oder mit dem Speere heraus, wobei es gelegentlich zu den schwersten Kieferverletzungen kommt.

Ein Stamm (die Haussa) hat regelrechte Zahnzangen, deren Gebrauch sie vielleicht aus den Schriften der Araber kennen gelernt haben. Dohrn (Hannover).

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit „Beobachtungen über Chininprophylaxe bei Malaria" von Oberarzt Dr. Fischer in Heft 17 d. J. ist auf Seite 549 Zeile 3 von oben statt „bis 2. 6. 07" zu lesen „bis 2. 6. 06". M.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene

1907 Band 11 Nr. 24

Malaria und Chinin[1]).

Von

Prof. Dr. A. Plehn, Regierungsarzt a. D.

Die Malaria ist bekanntlich eine der wenigen Krankheiten, gegen welche wir ein sogenanntes „Specificum" besitzen, d. h. ein Arzneimittel, welches die letzten Ursachen des Leidens, die spezifischen Erreger selbst, mehr oder weniger vollkommen vernichtet, wenn man es in ausreichender Menge und in geeigneter Form anwendet.

Die Geschichte der Chinarinde und ihrer früheren Verwertung als Dekokt ist allgemein bekannt. Über die Art ihrer Wirkung, resp. der Wirkung des an ihrer Stelle seit über 3 Jahrzehnten ausschließlich gebrauchten Chinins und seiner Salze auf die Malariaparasiten sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Ich gehe darauf nicht näher ein, denn es darf gegenwärtig bestimmt angenommen werden, daß es sich um eine direkt zerstörende Wirkung auf die Malariaparasiten selbst handelt. Auch die Frage nach der verschiedenen Wirksamkeit der verschiedenen anorganischen und organischen Verbindungen des reinen Alkaloids darf hier unerörtert bleiben. Sie ist wohl durchgehend bedingt durch den verschiedenen Gehalt der einzelnen Präparate an reinem Alkaloid. In Betracht käme höchstens noch ihre Resorbierbarkeit; und diese dürfte zum größten Teile davon abhängen, wie bald das Alkaloid aus den einzelnen Salzen in seine chlorwasserstoffsaure Verbindung übergeführt wird, in welcher wahrscheinlich die Resorption erfolgt. Die von Giemsa neuerdings empfohlene Darreichung der reinen

[1]) Der zweite Teil dieser Arbeit wurde als Vortrag in der tropenhygienischen Sektion der 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte am 16. September zu Dresden mitgeteilt. Die unmittelbar darauf veröffentlichte ausgezeichnete Arbeit von Dr. Giemsa und Dr. Schaumann (3. Beiheft zu diesem Archiv 1907) konnte deshalb hier keine eingehende Berücksichtigung finden; doch wird es von seiten Dr. Großers in seinem ausführlichen Bericht an anderm Orte geschehen.

Base scheint auch von diesem Gesichtspunkt aus ihre Vorzüge zu haben. —

Romanowsky und Mannaberg sind wohl die Ersten gewesen, welche die morphologischen Veränderungen der Malariaparasiten im Blute chininisierter Patienten studierten. Ihnen folgten italienische Forscher (Baccelli, Golgi, Marchiafava, Bignami) unmittelbar. Neuerdings hat dann Ziemann die eigentümliche und ganz charakteristische Zerreißung und Zersprengung des Plasmaleibes unter dem Einfluß des Chinins an dem großen Tertianparasiten wieder demonstriert, und ich kann seine Angaben nach eigenen Beobachtungen gegenüber Romanowsky und Mannaberg dahin bestätigen, daß auch mir die ersten und weitgehendsten Veränderungen am Plasmaleibe und nicht an den Kernen entgegentraten. Die kleinen bläschenförmigen Parasiten der Tropica mit ihrer äußerst zarten Plasmahülle lassen keine etwa durch das Chinin gesetzten Veränderungen erkennen; sie verschwinden scheinbar unverändert mit ihrem Wirt, dem roten Blutkörperchen. Aus den sicheren Beobachtungen an den großen Tertianaformen wird man jedoch schließen dürfen, daß auch bei den Tropenfiebern das Chinin direkt auf die Parasiten wirkt.

Aber schon bevor diese positiven Wahrnehmungen gemacht waren, drängte sich die Frage auf, ob die Malariaparasiten in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung nicht auch verschieden empfindlich gegen das vernichtende Gift sind. Golgi beobachtete bereits 1886, daß die gewöhnliche Chiningabe von einem Gramm 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gegeben, nicht imstande ist, das weitere Wachstum der Parasiten bis zur Teilung, und mit dieser den Fieberanfall, zu verhüten, während das durch dieselbe Chininmenge geschieht, wenn sie unmittelbar nach dem Anfall, resp. bei dessen Abklingen gegeben wird. — Ich selbst habe 1886—87 in Indien, freilich ohne Berücksichtigung der Parasitenentwicklung, die zu studieren mir damals die äußere Möglichkeit fehlte, und von anderen Gesichtspunkten ausgehend, dieselbe Beobachtung gemacht. Selbst 2 g Chinin 3—4 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gereicht, verhinderten dessen Eintreten nur ausnahmsweise. Die nach 24 Stunden wiederholte entsprechende Gabe tat dies jedoch fast regelmäßig. Auch mein Bruder glaubte 1889 bei Gelegenheit seiner ersten Malariastudien im Moabiter Krankenhause beobachtet zu haben, daß das Chinin in erster Linie die jungen Parasiten vernichtet. Er reichte das Mittel deshalb beim

Fieberabfall und während der ersten Zeit der Intermission, wie es seit Sydenham, lediglich auf Grund praktischer Erfahrungen, üblich war. Lomonaco und Panichi taten das gleiche, weil sie annahmen, daß die Parasiten vom Chinin aus den Blutkörperchen vertrieben und so der ihnen nötigen Lebensbedingungen beraubt würden. Man solle deshalb das Chinin im Intervall geben, wo ohnehin die meisten Jugendformen frei im Blute seien, damit verhüte man dann die Teilung.

Davidson empfahl 1893 in seinem rühmlichst bekannten englischen Lehrbuch, kleinere Gaben von $^1/_3$—$^2/_3$ g in Zwischenräumen mehrmals zu wiederholen, sobald das Fieber anfängt nachzulassen, und nur wenn die Fieberform gefahrdrohend erscheint, gibt er sofort einige größere Gaben von 1—2 g, ohne Rücksicht auf die Temperaturhöhe. Mannaberg bevorzugt es, 3—5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall Chinin zu geben, täuscht sich jedoch nicht darüber, daß dieser dadurch nicht unterdrückt oder auch nur abgeschwächt wird. Ist der rechte Zeitpunkt verpaßt, und steht der Temperaturanstieg unmittelbar bevor, so läßt er das Fieber vorübergehen, um später nach Sydenham zu verfahren.

Man sieht, jeder Weg führt schließlich nach Rom. Wenn die Chininisierung nur gründlich und anhaltend genug ist, so braucht man deshalb für ihren Beginn auch keineswegs den Zeitpunkt abzuwarten, wo die „großen Tropenringe" im Blut erscheinen, wie es Ruge empfiehlt. Man wird nämlich beim Harren auf die „großen Ringe" den Kranken nicht selten bereits in schwerer Lebensgefahr sehen, bevor man sie gefunden hat — ganz abgesehen davon, daß wohl in den wenigsten tropischen Niederlassungen der Arzt die Zeit haben dürfte, viele Stunden und selbst ganze Tage dem Blutstudium eines einzigen Malariakranken zu widmen, damit er das Auftreten der großen Ringe nicht verpaßt, welche zudem gerade bei den schwersten Erkrankungen dauernd ebenso vermißt werden können, wie die Teilungskörper.

Trotzdem werden wir das Vorhandensein der letzteren in der einen oder anderen Form voraussetzen müssen; nur entziehen sie sich der Wahrnehmung, weil die Teilung in den inneren Organen — der Milz, der Leber, dem Knochenmark, dem Hirn usw. — stattfindet: das Golgische Gesetz gilt zweifellos auch hier. — Um den richtigen Zeitpunkt für die Chinindarreichung zu bestimmen, ist es deshalb meistens nicht nur einfacher, sondern auch bedeutend sicherer, die Fieberkurve zu beobachten, als das Mikroskop zu be-

nutzen. Der Fieberanstieg bezeichnet im allgemeinen stets den Beginn der Parasitenteilung, und da fast alle Beobachter darin übereinstimmen, daß die jüngsten Parasitenformen von dem Augenblick an, wo sie sich im Mutterparasiten deutlich differenziert haben, auch der Chininwirkung zugänglich sind, so wäre aus diesen theoretischen Gründen die passendste Zeit für das Chinin eine Anzahl von Stunden vor Beginn des Anfalls: die junge Brut käme dann schon bei ihrem Erscheinen unter Chininwirkung. In der Tat ist diese Methode für die Fieber mit regelmäßigem dreitägigem Typus, bei welchen die Parasitenteilung und damit die Temperaturerhebung innerhalb weniger Stunden abläuft, das rationellste Verfahren, und es gelingt damit meistens, diese Malariaformen durch eine einzige Chiningabe von 1 g, und selbst weniger, dauernd zu heilen; jedenfalls, wenn die Infektion noch frisch ist und Gameten noch nicht gebildet wurden. —

Auch bei den tropischen Fiebern kann man ebenso vorgehen. Ich selbst habe in Westafrika während der ersten Zeit, bevor ich eine wirksame Prophylaxe ausprobiert hatte, sehr viel am Fieber gelitten, und ich habe für meine Person stets eine kräftige Chinindosis genommen, sobald ich die ersten Anzeichen des kommenden Anfalls verspürte. Damit habe ich dann zwar diesen Anfall nicht mehr verhütet, aber doch gewöhnlich erreicht, daß es bei dem einen Anfall blieb. Allerdings habe ich im Temperaturabfall, oder doch spätestens nach 24 Stunden, stets eine zweite Chiningabe (und event. auch noch eine dritte) folgen lassen.

Der Laie wird freilich selten in dieser Weise verfahren können, weil er die ersten Anzeichen des kommenden Fiebers meist übersieht. Außerdem pflegt der Laie in den Tropen eine — übrigens nicht ganz unberechtigte — Abneigung dagegen zu haben, Chinin im Fieber, oder unmittelbar davor zu nehmen. Wartet man aber mit der ersten Chiningabe, bis die Temperatur heruntergeht, so sind selbst einmalige Dosen von 3 g intramuskulär nicht imstande, bei der schweren tropischen Malaria eine zweite Fieberattacke zu verhindern, oder ihr etwas von ihrer Schwere zu nehmen; nur hinausgeschoben pflegt der nächste Anfall zu werden[1]).

Diese fast regelmäßige Beobachtung ließ mich seinerzeit eine Episode im endoglobulären Entwicklungsgang des Malariaparasiten

---

[1]) „Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun.“ A. Plehn, Berlin 1896, bei Hirschwald.

annehmen, in welcher er sich auch gegen große Chiningaben refraktär verhält. In dieses refraktäre Stadium scheint die eine der bei den tropischen Fiebern fast stets nebeneinander vorhandenen zwei Parasitengenerationen zu der Zeit einzutreten, wo die andere ihre Teilung vollzieht. Die refraktäre Episode muß also ungefähr mit der Mitte der Parasitenentwicklung beginnen und dürfte kurz vor Beginn der Teilungsdifferenzierung wieder beendet sein. Nicht mit berücksichtigt konnte bei dieser Erklärungsweise damals die neuerdings gefundene Tatsache werden, daß das Chinin wesentlich langsamer zur Zirkulation gelangt und in Aktivität tritt, als bisher angenommen wurde, sowie, daß es offenbar längere Zeit auf die Parasiten in genügender Konzentration einwirken muß, um sie zu vernichten. Wenigstens gelang es meinem Bruder später sehr oft, den zweiten Anfall durch eine zweite Chiningabe abzuschneiden, welche der ersten im Fieberabfall gereichten nach 6 Stunden folgte.

Wenn es also theoretisch auch rationell wäre, bei den schweren Tropenfiebern mit täglichen Anfällen ebenso zu verfahren, wie bei den einfachen Tertianfiebern, wo nur eine Parasitengeneration vorhanden ist, so spricht praktisch doch manches dagegen. Ich habe das schon vor Jahren wiederholt hervorgehoben (a. a. O.). Erstens weiß man nicht, wann der zweite Anfall dem ersten folgen wird, denn die Dauer der Intermissionen ist bei den schweren tropischen Fiebern sehr verschieden lang. Meist beträgt sie nur einige Stunden, und oft ist die Intermission nur angedeutet und zur Remission zusammengeschrumpft. Man würde dann mit seinem vor dem Anfall zu gebenden Chinin bereits in die Kulmination der voraufgehenden Fieberhöhe geraten. Das muß aber vermieden werden, denn abgesehen von der besonders großen persönlichen Belästigung dadurch, wird die Gefahr einer Schwarzwasserkomplikation unzweifelhaft gesteigert, wenn die Hauptchininwirkung mit der Parasitenteilung zusammentrifft. Das praktisch Wichtigste jedoch ist, daß der beim Tropenfieber im Beginn und auf der Höhe stets vorhandene lebhafte Brechreiz durch die Chininwirkung noch gesteigert wird, so daß unkontrollierbare Mengen des Heilmittels sich wieder entleeren, während der Rest infolge verringerter Absonderung der Verdauungssäfte zur Zeit der Fieberhöhe nur langsam in die salzsaure Verbindung übergeführt und deshalb nur verzögert resorbiert wird.

Eine Ausnahme würden nach den neuesten Mitteilungen von

Celli[1]) und von Gaglio[2]) die gerbsauren Salze des Chinin machen, die nur zum kleinsten Teil im Magen zerstört und erst im Darm unter dem Einfluß der Galle und des Pankreassaftes in resorbierbare Formen umgewandelt werden. Da dieser Prozeß sehr langsam vonstatten geht, so erfolgt die Aufnahme des Alkaloids in die Zirkulation nur sehr allmählich, und auf die anhaltende kontinuierliche Chininisierung führt Celli deshalb die günstige Wirkung relativ kleiner Gaben zurück. Die kleinen von Celli bisher gereichten Alkaloidmengen (seine Droge enthielt 32 % des Alkaloids; die deutschen Präparate des Chinin. bimuriat. enthalten ebenso wie die „reine Base“ einige 80 % und für das Euchinin ist der Alkaloidgehalt nicht bekannt, seine therapeutische Wirkung ist jedoch nach meinen persönlichen Erfahrungen kaum wesentlich geringer, als die des Chinin. muriaticum; andere Forscher glaubten freilich vom Euchinin wesentlich größerer Gaben zu benötigen), sind — neben dieser verlangsamten Resorption — auch wohl der Grund, weshalb subjektive Beschwerden und gefährliche Komplikationen (Hämoglobinurie) bei Anwendung des Tannats nach Celli sowie nach dem von ihm zitierten Stokvis nicht beobachtet wurden. Für die Fälle drohender Schwarzwasserkomplikation, sowie für die Prophylaxe verdienen die von Celli hervorgehobenen Eigenschaften des Tannats sicher alle Beachtung und sollten von den Praktikern in Schwarzwassergegenden ohne Vorurteil ernsthaft nachgeprüft werden. Die Kinderpraxis spielt in den meisten tropischen Malariagegenden bis jetzt noch keine Rolle.

Zur Behandlung schwerer, akuter Fieberanfälle würde sich das gerbsaure Salz aber gerade wegen seiner schweren Resorbierbarkeit wenig eignen. Besonders auch nicht, weil ein unbestimmbarer, aber beträchtlicher Teil davon noch vor der Resorption mit dem Kot entleert werden kann, wie Celli selbst hervorgehoben hat. Eine natürliche Obstipation während des Fiebers zu dulden, oder eine solche künstlich zu erzeugen, um diesen Nachteil in etwas auszugleichen, können wir vom klinischen Standpunkt aber keinesfalls empfehlen.

Den Übelständen, welche die verlangsamte Umwandlung und deshalb verringerte Aufnahme, sowie eine etwa vorzeitige Entleerung aus Magen und Darm, auch bei Gebrauch der wasserlöslichen Salze,

---

[1]) Celli, Il tannado di chinina in casi di intolleranza, anche emoglobinurica, dei preparati chinacei solubili in acqua. — Estratto delgi Ati della Società per gli studi della Malaria. Vol. VIII. 1907.

[2]) Gaglio, 1907, ebenda.

mit sich bringen, läßt sich in ebenso einfacher wie wirksamer Weise abhelfen, wenn man das Mittel als Bihydrochlorat tief in die Glutäen einspritzt; ein Verfahren, welches merkwürdigerweise die deutschen Kolonialärzte mit Ausnahme von Ziemann — ohne jeden Grund — zu perhorreszieren scheinen. Aber immerhin erfordert diese Darreichungsform die Anwesenheit eines Arztes, der nicht immer zu haben ist.

Sehr beachtenswert sind deshalb die neuesten Mitteilungen von Nocht, welcher die übliche Chiningabe in refracta dosi — stündlich 0,2 g — ohne Rücksicht auf die Fieberphase zu nehmen empfiehlt, und damit in Hamburg mindestens die gleichen therapeutischen Resultate erzielte, wie bei Darreichung der ganzen Dosis auf einmal. — Ob dies Verfahren sich auch in den Tropen bewähren wird, wo die Fieber sehr viel hartnäckiger sind, als nach ihrer Übertragung in das gemäßigte Klima, muß freilich noch erprobt werden. Vorläufig liegt aber kein Grund vor, daran zu zweifeln, zumal sich in den Tropen die Nochtsche Methode ja sinngemäß modifizieren ließe, indem man größere oder zahlreichere Einzelgaben gibt.

Das freilich, was der Urheber dieses Vorgehens als seinen Hauptvorteil betrachtet, erscheint mir von meinem Standpunkt aus als das größte Bedenken dagegen. Bei Disponierten wird oft schon ein Schwarzwasserfieber ausbrechen, bevor noch eine ausreichende Chininmenge eingeführt wurde, um direkt oder indirekt durch raschen ausgiebigen Blutzerfall die Malariainfektion gründlich zu beseitigen, so daß nach glücklichem Überstehen der Attacke dem Kranken eine ungestörte Rekonvaleszenz gesichert ist. Es darf nicht übersehen werden, daß ich die besten Heilungsergebnisse hatte, solange ich, unbefangen gegenüber einer event. Schwarzwassergefahr, jedem Fieberkranken mindestens 1 g, meist $1\frac{1}{2}$ g Chinin auf einmal im Fieberabfall verabreichte. Von 37 Malarischen, bei welchen das Schwarzwasserfieber während meiner ersten Dienstperiode in Kamerun (1894—96) durch solche vollen Gaben ausgelöst wurde, starben nur 4, also wenig über 10 %. Dabei hatte einer dieser schließlich Verstorbenen die Krankheit eigentlich schon durchgemacht, war seit 18 Tagen entfiebert und entleerte längst wieder reichlich normalen Urin, als er in voller Rekonvalszenz nach einer unsinnigen Mahlzeit plötzlich an Lungenembolie zugrunde ging. Von 6 anderen Kranken, welche nur 0,5—0,6 g vor dem Anfall genommen hatten, ist einer ebenfalls gestorben. Die Größe der vorangegangenen Chiningabe ist für den Verlauf des Schwarzwasserfiebers durchaus nicht ent-

scheidend. Als ich nämlich später bei drohendem Schwarzwasser mit kleinen Gaben auszukommen versuchte, waren meine Verluste größer, denn die Malariarückfälle pflegten nach Überstehen der Schwarzwasserattacke außerordentlich schnell — oft bereits wenige Tage nach der Entfieberung — wiederzukehren, und erneute Chinindarreichung bei nunmehr noch gesteigerter Schwarzwasserdisposition zu verlangen. Man könnte da vielleicht meinen: da muß dann eben noch weniger Chinin gegeben werden; so wenig, daß eben kein Schwarzwasser mehr ausgelöst werden kann. — Aber dann werden die Malariaparasiten nicht mehr getötet, und das Fieber dauert fort, mit seinem in den Tropen stets mehr als zweifelhaften Ausgang. Auch ist ja bekannt, daß tödliches Schwarzwasser nach minimalen Chiningaben ebensowohl auftreten kann, wie nach mittelgroßen und großen, und daß es bei langem Zuwarten selbst ohne Chinin spontan entsteht. — Auf der anderen Seite kommt es vor, daß anscheinend sichere Schwarzwasserkandidaten große Chiningaben wider alles Erwarten ebensogut vertragen, wie kleine.

Ich möchte deshalb nach meinen Erfahrungen nicht raten, bei Verdacht auf Schwarzwasserdisposition weniger Chinin auf einmal zu geben als 0,5 g. Diese genügen in solchen Fällen erfahrungsmäßig, um die Parasiten auch ohne die Vermittlung eines allgemeinen Blutkörperzerfalls zu vernichten.

Daß das bereits ausgebrochene Schwarzwasserfieber gemäß den ersten Empfehlungen von seiten meines Bruders und von mir ohne Chinin zu behandeln ist, dürfte, wenigstens von den deutschen Kolonialärzten allgemein anerkannt sein, seit sich auch Koch auf diesen Standpunkt gestellt hat.

Alles in allem genommen darf man sagen, daß das Studium des Malariaparasiten, trotz der großen allseits darauf verwandten Mühe, für die Behandlung der akuten Anfälle praktisch nur wenig geleistet hat[1]). Ganz besonders müssen das diejenigen zugeben, welche es noch immer für richtig halten, mit größeren täglichen Chiningaben längere Zeit nach dem akuten Anfall fortzufahren.

[1]) Anm. Dies gilt vor allem für die schweren irregulären Tropenfieber. Allein von praktischer Bedeutung war hier die vom Verf. zuerst festgestellte, seitdem vielfach bestätigte Tatsache, daß die Parasiten bei den akuten hämoglobinurischen Fiebern mit dem Zerfall der roten Blutzellen rasch spontan zugrunde gehen, und sich der Chiningebrauch bei ihnen deshalb erübrigt. (Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria usw. l. c. 1896.)

obgleich dann durchaus keine aktiven Parasiten im peripheren Blute mehr vorhanden sind. Ich bin fest davon überzeugt, daß diese Forscher in der Verhütung künftiger Rückfälle durchaus das gleiche erreichen würden, wenn sie bereits nach der dritten therapeutischen Chinindosis, resp. nach dem dritten Chinintage, an welchem die aktiven Parasiten wohl ausnahmslos verschwunden sind, zur kurzfristigen Prophylaxe übergingen, d. h. erst nach 4 oder 3tägiger Pause zwei Chinintage folgen ließen. Die Art der Einverleibung und die Größe der täglichen Gesamtmenge mögen nach den Umständen und nach den persönlichen Anschauungen des behandelnden Arztes modifiziert werden. Verf. ist stets mit $^1/_2$ g an jedem der beiden Tage, fast immer sogar mit $^1/_2$ g nur an einem Tage (dem fünften) ausgekommen. Selbstverständlich kommt es nicht darauf an, daß es nun gerade $^1/_2$ g ist. Wer ohne Beschwerden mehr verträgt, der mag mehr nehmen. Der Arzt sollte sich jedoch stets gegenwärtig halten, daß auch die forcierteste „Chininkur" ein sicheres Erlöschen der latenten Malariainfektion in keinem Falle garantiert und die Wiederkehr von Rückfällen deshalb nicht ausschließt, sowie, daß größere Chininmengen auf die Dauer keineswegs immer ohne Schädigung des Organismus, vor allem des Nervensystems, genommen werden können. Gerade die tüchtigsten und energischsten Menschen scheinen es zu sein, welche von dem „Zuviel" an Chinin geschädigt werden, weil sie die subjektiven Beschwerden des Chinchonismus nicht beachten und sich dadurch von lebhafter körperlicher und geistiger Betätigung nicht abhalten lassen. Weniger willenskräftige Persönlichkeiten verzichten unter starker Chininwirkung von vornherein auf größere Leistungen. Von einem Kranken, welcher mit akutem Fieber darniederliegt, werden Leistungen nun ja auch nicht erwartet; er muß die üblichen vollen Chiningaben nehmen, um möglichst sicher und rasch zu genesen. Etwas anderes aber ist es mit Soldaten und Seeleuten, welche vor Erkrankung und vor Rückfällen geschützt werden sollen, während von ihnen voller, oft exzessiv anstrengender Dienst im tropischen Klima verlangt wird. Bei ihnen hat sich der Gebrauch von 1—1 $^1/_2$ g Chinin morgens nüchtern in Lösung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen selbst in 7—8tägigen Zwischenräumen praktisch nicht allgemein durchführen lassen[1]), und diejenigen, welche in der ersten Zeit ihres

[1]) Anm. Vergleiche z. B. auch den offiziellen Bericht von Ipscher, Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte. 1903.

Tropenaufenthaltes noch nach dieser Vorschrift verfahren konnten, mußten doch großenteils darauf verzichten, sobald ihre Konstitution später durch Anstrengungen, Entbehrungen und Krankheiten erschüttert war. Ganz besonders ist es hier wieder die Malaria selbst, welche gegen die Chininwirkung empfindlich macht. Denn die im ersten Enthusiasmus anfangs von verschiedenen Seiten aufgestellte Behauptung, daß Chiningebrauch nach der bezeichneten Methode sicher gegen Malaria schütze, hat sich leider nur zu bald als unbegründet herausgestellt. Auch die Zahl der dabei beobachteten Schwarzwasserfieber ist nicht klein. — Ich will hier auf die Frage der zweckmäßigsten Methode systematischer Chininprophylaxe nicht wieder ausführlich eingehen, sondern möchte nur noch auf eine Erscheinung hinweisen, welche mir seit einigen Jahren bei Rückgekehrten aus den Tropen häufiger entgegentritt, sofern sie längere Zeit exzessiv Chinin genommen hatten. Es ist das eine toxische Neurose des Herzens, welche am meisten Ähnlichkeit mit der Nikotinneurose hat und sich in hochgradiger Erregbarkeit des Herzens mit gesteigerter Frequenz und oft Irregularität des Herzschlages äußert. Geringe seelische Erregungen und unbedeutende körperliche Anstrengungen rufen häufig ein höchst lästiges Gefühl von Herzklopfen hervor; doch kann dieses auch ohne ersichtliche Ursache auftreten und stört dann besonders nachts den Schlaf. Vergrößerungen des Herzens oder Kompensationsstörungen wurden dabei nicht beobachtet, und ich zweifle nicht, daß die Störungen sich später bei geeignetem Verhalten zurückgebildet haben werden; das selbst zu konstatieren hatte ich freilich bis jetzt keine Gelegenheit. Aber jedenfalls sind solche Patienten vor dem Fortwirken der ätiologischen Schädlichkeiten zu bewahren, und deshalb als dauernd tropendienstunfähig zu bezeichnen. — Vielleicht handelt es sich bei manchem sogenannten „Tropenherzen“ nur um eine solche Chininintoxikationsneurose. Tatsache ist, daß mir diese Herzaffektionen in früheren Jahren und bei maßvollerem Chiningebrauch niemals begegnet sind. Ganz unbegründet wäre deshalb auch die etwaige Annahme, daß hier die Malaria selbst, und nicht das Chinin, die Ursache der Herzstörung sein könnte. Mir wären sonst während meiner mehr als fünfjährigen Tätigkeit in einer der mit Recht verrufensten Malariagegenden, in Kamerun, bei den Hunderten von malariakranken Kolonisten, deren Schicksale ich lange Zeit verfolgen konnte, doch wohl eine derartige Erkrankung auch schon einmal begegnet.

Ich fand aber im Gegenteil immer wieder, daß die Herztätigkeit selbst bei den klinisch schwersten Krankheitsformen merkwürdig wenig alteriert ist. Ja, selbst im tödlichen Ende ging dem Herzstillstand die Lähmung des Atmungszentrum voraus, und der Herzschlag blieb bis zuletzt relativ kräftig. Eine Ausnahme machten allein die — übrigens auch damals äußerst seltenen — algiden und choleriformen Zustände, sowie die Kombinationen von Malaria mit Hitzschlag und Insolation.

Man wird also berücksichtigen müssen, daß Chinin, in größeren Mengen lange fortgebraucht, auch noch in anderer Weise schaden kann, als durch Erzeugen von Gehörs- und Gesichtsstörungen (Steudel) oder gar von Schwarzwasserfieber, und man sollte deshalb zur vermeintlich „größeren Sicherheit" nicht wesentlich mehr davon nehmen lassen, als erfahrungsmäßig genügt, um das zu erreichen, — was sich überhaupt erreichen läßt.

Wenn die praktischen Ergebnisse des mikroskopischen Parasitenstudiums für die Technik der Chinintherapie nur ziemlich problematische Grundlagen darbieten, so ist der zweite Faktor der Heilwirkung — das Verhalten des Chinins im menschlichen Organismus — noch weit weniger genau bekannt. Die Schwierigkeiten der Untersuchung sind hier freilich auch noch erheblich größere. Mit Rücksicht auf die praktische Bedeutung der einschlägigen Fragen durfte das aber nicht zurückschrecken, und so habe ich einen meiner Assistenten, Herrn Dr. Grosser, dafür interessiert, die wichtigsten Probleme nach meinen Ratschlägen zu bearbeiten, wobei ihm seine ausgezeichneten chemischen Kenntnisse in glücklicher Weise zu Hilfe kamen. Wir beschäftigen uns nunmehr seit $2^1/_2$ Jahren mit diesem Gegenstand, ohne in allen Punkten zum Abschluß gekommen zu sein. Dr. Grosser wird über den Gang seiner Arbeiten an anderem Orte ausführlich selbst berichten. Mir sei es gestattet, hier unsere interessantesten Ergebnisse kurz mitzuteilen.

Wir sind gewöhnt, die Resorbierbarkeit der dem Organismus wie immer einverleibten Stoffe nach dem Verhältnis zu beurteilen, in welchem sie im Urin ausgeschieden werden, oder ev. unverändert im Kot wieder erscheinen. Von den per os aufgenommenen Substanzen betrachtet man im allgemeinen den im Kot entleerten Anteil als nicht resorbiert. Freilich nur teilweise mit Recht; denn es ist bekannt, daß manche Drogen nach ihrer Resorption, z. B. vom Unterhautgewebe, wie Morphium, — aber auch vom Darm

(Cresole) — in den Magen, wohl auch in den Darm, wieder rückausgeschieden werden; also auch durch den Darm nach außen entleert werden können, nachdem sie sich in Zirkulation befunden haben. Ebenso käme die Überführung in den Darm durch die Galle in Betracht, in welcher Albertoni und Ciotto Chinin nachgewiesen haben, nachdem Mosler und Scott es darin vermißten.

Für das Chinin spielen außerdem die Speicheldrüsen eine gewisse Rolle als Exkretionsorgane, wie der deutliche Chiningeschmack (gegenüber den negativen chemischen Befunden einzelner Autoren) in unzweifelhafter Weise anzeigt, welcher bereits wenige Minuten nach intramuskulärer Darreichung hervortritt.

Praktisch kann der Ausscheidung des Chinins durch Magen, Galle und Speicheldrüsen jedoch keine große Bedeutung zukommen, denn die im Kot nachweisbaren Mengen sind, gesunde Verdauungsorgane vorausgesetzt, doch außerordentlich gering. Merkel vermißte es ganz, Kleine und Schmitz fanden es in so geringen Quantitäten, daß sie auf deren genauere Bestimmung verzichteten. Grosser fand bis 1,8%. Die Zahlen von Mariani sind infolge der von ihm angewandten Methode wohl auch hier zu hoch (2,67 und 3,03%). — Man wird also eine sehr vollkommene Resorption annehmen dürfen, und zwar sowohl vom gesunden Verdauungskanal aus, wie bei intramuskulärer Injektion.

So gut die Ergebnisse der verschiedenen Untersucher aber bezüglich des Übergangs des Chinins in die Zirkulation übereinstimmen, so verschieden sind sie bei Prüfung der Frage nach dem Umfang und der Dauer seiner Ausscheidung im Harn. Die älteren Forscher, welche fast das ganze Chinin im Harn wiedergefunden zu haben glaubten, wurden zweifellos durch unvollkommene Methoden und falsche Voraussetzungen irregeleitet. Die neueren Resultate sind auch für denselben Untersucher bei der gleichen Methode außerordentlich schwankend. So sah Kleine nach einmaligem Einführen in den leeren Magen 19,7—27,5%, in den Speisen enthaltenden 9,67%, bei subkutaner Einspritzung 9,7—15,32% im Harn innerhalb der ersten 24 Stunden wiedererscheinen. — Mariani: 22,9—43,97%; Merkel: 12,9—14,5%; Grosser: 8,8—36,60%[1]).

[1]) Die verwendeten Chininpräparate wurden von Zimmer, Darmstadt, in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt, und ihr Gehalt an reinem Alkaloid nach den Angaben der Firma unseren Berechnungen zugrunde gelegt.

— Schmitz' sehr exakte Versuche lassen sich hier nicht mit heranziehen, weil er das Chinin stets in mehreren Gaben am gleichen Tage verabfolgte.

Noch größer sind die Meinungsdifferenzen bezüglich der Dauer der Ausscheidung und der Verteilung der ausgeschiedenen Mengen über die Gesamtzeit der Ausscheidung. Kleine fand den Höhepunkt der Chininausscheidung um die 4. Stunde, und der Hauptanteil der überhaupt im Harn auffindbaren Chininmenge war bereits nach 6—8 Stunden im Harn vorhanden. K. hält die Ausscheidung nach 24 Stunden im wesentlichen für beendet, glaubt aber, daß mindestens nach weiteren 24 Stunden Spuren von Chinin im Harn nachweisbar sein werden. Mariani dagegen gewann am zweiten Tage noch sehr erhebliche Quantitäten — bis zu 15 und 18% der eingeführten Gesamtmenge —, und selbst am dritten Tage bis 4 und 5%. Nach ihm dauert eine beachtenswerte Ausscheidung mindestens 4 Tage lang, und zuweilen auch 6—9 Tage. — Grosser fand dagegen mit einwandfreier Methode am 2. Tage nur mehr 1—6,4%, und hatte nach 60 (5mal), bezüglich 72 (2mal) Stunden auch qualitativ negatives Ergebnis. Nur in einem Falle von hartnäckiger chronischer Obstipation wurde das Chinin erst nach 106 Stunden vollständig im Harn vermißt.

Noch über einen weiteren, praktisch wichtigen Punkt sind die Ansichten der Untersucher geteilt. Mariani erklärt, daß infolge langsamer Ausscheidung die in Zirkulation befindliche Chininmenge bei täglicher Darreichung ansteige, daß also eine echte Kumulation stattfinde, und Celli hat bekanntlich damit die von ihm behauptete besondere prophylaktische Wirksamkeit täglich dargereichter kleiner Chiningaben begründet, indem er die Aktionsstärke des Chinins im Organismus mit dem Umfang seiner Ausscheidung in Parallele stellt. Die von Mariani zitierten Briquet und Quevenne machten die gleichen Beobachtungen. Diese Befunde stehen in direktem Gegensatz zu denen von Merkel, und vor allem auch mit den sehr lange fortgesetzten und sehr genauen Untersuchungen von Schmitz, welch letzterer zwar zeitweilig unregelmäßige Schwankungen der Ausscheidungsgröße, aber niemals eine gesetzmäßige Steigerung der Ausfuhr mit der Dauer des Chininnehmens fand.

Grosser sah eine solche nur einmal bei einer hysterischen, sonst bis auf starke Stuhlunregelmäßigkeiten gesunden Frau, die nach je 1 g Chin. mur. an 3 aufeinanderfolgenden Tagen per os gegeben, in den jeweils folgenden 24 Stunden 8,8—11,5—25,9%

des Chinins im Harn entleerte; 72 Stunden nach der letzten Gabe war die Ausscheidung trotzdem beendet. Bei drei weiteren gesunden, resp. mit latenter Malaria behafteten Menschen, sowie bei einem Hunde, zeigte sich nach wiederholter Darreichung keine Vermehrung der Chininausfuhr am zweiten Tage; weiter wurde die Ausscheidung hier nicht verfolgt. Dagegen fanden wir nach therapeutischer Anwendung bei akuten Malariafiebern eine sehr bedeutende Steigerung am zweiten Chinintage; so einmal am 1. Tage 21,78%, am 2. Tage 46,74% (je 1 g intramuskulär); ein zweites Mal am 1. Tage 23,25%, am 2. Tage 37,8% (je 1 g per os); ein drittes Mal am 1. Tage 13,1%, am 2. Tage 29,9% (je 5mal einstündlich 0,1), ein viertes Mal am 1. Tage 23,8%, am 2. Tage 31,2%, am 3. Tage 10,6% (nach Entfieberung je 1 g Chin. mur. per os an allen drei Tagen). Bei einem fünften Malariakranken war die Chininbestimmung am 2. Tage leider verunglückt.

Was die Verteilung des Harnchinins über die Ausscheidungszeit angeht, so fand Dr. Grosser während der ersten 6 Stunden nach der Aufnahme — im Gegensatz zu Kleine — nur verhältnismäßig wenig, nämlich 5,6; 3,9; 2,57; 4,6; 7,0% der Zufuhr. Nur einmal waren bereits 13,7% vorhanden. Auch während der zweiten 6 Stunden wurde nur bei 2 von 5 nach einmaliger Chiningabe darauf untersuchten Personen das Maximum mit 17,7 und 11% schon erreicht. In jenem Falle, wo bereits in den ersten 6 Stunden 13,7% im Harn zu finden waren, ging die weitere Ausscheidung in den folgenden 6 Stunden auf fast die Hälfte zurück und sank dann weiter. Bei den anderen 2 Versuchspersonen jedoch wurde während der zweiten 12 Stunden nach dem Einnehmen fast doppelt so viel Chinin ausgeschieden, wie während der ersten.

Mit der notwendigen Exaktheit quantitative Bestimmungen aus dem in kürzeren Zwischenräumen gelassenen Harn zu machen, wie es Kleine und Mariani versucht haben, erschien uns wegen der geringen, zur Verarbeitung jeweils verfügbaren Harnmengen von vornherein aussichtslos. Jedenfalls müssen wir aus unseren Untersuchungen schließen, daß die Ausscheidung des Chinins durch den Harn in vielen Fällen erst nach 6, oft nach 12 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, und daß sie, was besonders praktisch wichtig ist, um diese Zeit herum viele Stunden lang eine ziemlich gleichmäßige bleibt.

Auch in anderer Beziehung sind die Ergebnisse der Untersucher

sehr verschieden. So fand Kleine das Chinin bei leerem, Mariani bei teilweise gefülltem Magen besser resorbiert[1]). Wir beobachteten einmal besonders reichliche und rasche Chininausfuhr bei Aufnahme nach dem Essen; ein anderes Mal nüchtern. In einem weiteren Falle war die Ausfuhr nach nüchternem Einnehmen auffallend gering und erreichte erst in den zweiten 6 Stunden ihren Höhepunkt. Mariani hat bei intramuskulärer Injektion verhältnismäßig geringe Ausscheidung im Harn beobachtet; — Grosser fand sie zweimal ganz besonders groß[2]); Mariani sah die absolute Menge des eingeführten Chinins nicht ohne Einfluß auf die prozentuale Ausscheidungsgröße, während sich uns kein Unterschied ergab, usw.

Die individuellen Schwankungen bei gleichem Verfahren sind zu groß, und die Zahl dieser mühevollen Bestimmungen ist noch zu klein, als daß prinzipielle Schlußfolgerungen bis jetzt gestattet wären. Die Regellosigkeit scheint hier vorläufig Gesetz zu sein.

In dem einen Punkt stimmen jedoch die Ergebnisse sämtlicher modernen Untersucher überein, daß ungefähr $^3/_5$—$^4/_5$ des dem Organismus einverleibten Chinins im Harn und Kot als solches nicht wieder erscheinen.

Was geschieht mit dieser beträchtlichen Quote des zwar resorbierten, aber nicht wieder ausgeschiedenen Chinins?

Nachdem sich gezeigt hat, daß Chinin nach Ablauf des 3. Tages mit einwandfreien Methoden nur noch ausnahmsweise im Harn nachgewiesen werden kann, und nachdem wir gesehen haben, daß auch bei länger fortgesetzter täglicher Einverleibung des Mittels die Ausscheidungsgröße doch in der Regel nicht zunimmt, erscheint eine Aufspeicherung irgendwo im Körper (nach Art mancher metallischen Gifte und Medikamente) von vornherein wenig wahr-

[1]) Kleine erhielt teilweise unsichere und im allgemeinen wohl etwas zu hohe Werte (ebenso Mariani), weil außer dem Chinin auch noch andere Harnbestandteile in den Chloroformauszug übergehen. Wie Schmitz festgestellt hat, kann das von Kleine angewandte Verfahren Fehler bis zu 22% (der bestimmten Chininmenge) ergeben.

[2]) Versuche mit subkutaner Einverleibung haben wir ganz unterlassen, weil sie stets eine unliebsame Beschränkung der Gabengröße verlangt, trotzdem schmerzhaft ist, und die Gefahr von Hautnekrosen niemals ausgeschlossen erscheint. Außerdem kann sie in jedem Falle durch die äußerst empfehlenswerte intramuskuläre Injektion ersetzt werden, welcher diese Übelstände (bei geeigneter Technik) nicht anhaften, selbst wenn man 3 g auf einmal injiziert.

scheinlich[1]). Es lag deshalb nahe, anzunehmen, daß das Chinin im Organismus umgewandelt, und vielleicht in anderer Form ausgeschieden werde. In der Tat glaubten Kerner, wie auch später Merkel, derartige Umwandlungsprodukte gefunden zu haben. Schmitz konnte ihre Ergebnisse jedoch nicht bestätigen[2]), und so war die Frage nach den Schicksalen des Chinins wieder eine offene geworden.

Wir versuchten diese Frage zunächst durch das Tierexperiment in der Weise zu lösen, daß wir Ratten eine bestimmte Menge Chinin (0,2 g) einverleibten mit der Absicht, nach einiger Zeit die ganzen Tiere zusamt ihren Exkrementen chemisch zu verarbeiten. Es hätte sich dann zeigen müssen, ob überhaupt Chinin im lebenden Organismus vernichtet wird und verschwindet. Dr. Grosser hatte vorher festgestellt, daß es mit einem allerdings umständlichen und eine Reihe von Tagen in Anspruch nehmenden Verfahren gelingt, über 90% des mit größeren Mengen von frischem Organbrei vermischten Chinin wieder zu gewinnen.

Leider mußten wir uns aber sofort überzeugen, daß kleine Tiere, wie Ratten und Mäuse, das Chinin sehr schlecht vertragen, und daß selbst Ratten an 0,2 g schnell zugrunde gehen. Weniger zu geben, oder größere Tiere zu verwenden, verbot sich wegen der, mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten, geringen Aussicht, dann noch ausreichend genaue Ergebnisse zu erhalten. — Wir sahen uns deshalb genötigt, es auf gut Glück mit einzelnen Organen zu versuchen, und es lag nahe, zuerst die Leber zu wählen, deren lebhafte und vielseitige fermentative Wirksamkeit und dadurch bedingte „entgiftende" Eigenschaften ja bekannt sind. Es lag das um so näher, als ähnliche Versuche, wie wir sie vorhatten, wenn auch in recht rudimentärer Form, nach einem Zitat bei Mariani bereits 1877 von Heger gemacht worden sind[3]).

Herr Prof. René du Bois-Reymond vom physiologischen Institut der Berliner Universität hatte die Liebenswürdigkeit, die

[1]) Ist inzwischen durch die Organanalysen von Giemsa und Schaumann auch positiv als zutreffend erwiesen (l. c.).

[2]) Desgleichen inzwischen Giemsa und Schaumann (l. c.).

[3]) Es war uns trotz aller Bemühung leider nicht möglich, die im Journal de Méd. de Bruxelles mitgeteilte Originalarbeit zu erhalten. Aus dem Marianischen Zitat scheint aber hervorzugehen, daß H. mit Chinin vermischtes defibriniertes Blut 15 Minuten lang durch die Leber schickte, und aus dem prozentuarischen Chininverlust des Blutes dabei auf Zerstörung des Chinins in der Leber schloß.

Versuche an der überlebenden Leber mit dem von ihm modifizierten Brodieschen Apparat auszuführen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank sage. Es wurde folgendermaßen verfahren:

Eine starke Katze wurde entblutet und das Gefäßsystem mit Ringerscher Flüssigkeit nachgespült. Das Blut wurde während des Ausfließens defibriniert und über Glaswolle filtriert. Es wurde dann die Leber isoliert und in die Pfortader, wie in die Vena cava eine Glaskanüle eingebunden. Alle übrigen Gefäßlumina wurden aufgesucht und unterbunden.

Die Leber kam nunmehr in den auf 37—40° eingestellten Wärmekasten des Brodieschen Apparates. Die Pfortader wurde durch Schlauchleitung mit dem im Wasserbade auf Körpertemperatur erhaltenen Sauerstoffrezeptor (der „künstlichen Lunge") verbunden, in welche aus einer der bekannten Bomben Sauerstoff ständig einströmt. Die Glaskanüle in der Cava wurde gleichfalls mit einer Schlauchleitung versehen. Nachdem etwa vorhandene Luftblasen sorgfältig aus den Schlauchleitungen vertrieben waren, kam allmählich das gesamte Blutgemisch in die Sauerstoffampulle. Der hier konstant unterhaltene Sauerstoffdruck von 30—40 mm (nach Bedarf auch mehr) treibt das mehr oder weniger vollkommen arterialisierte Blutgemisch von der Pfortader aus durch die Leber. Aus der Cava strömt es dann weiter in einen kleinen Glaszylinder und wird von hier mittels eines motorgetriebenen regulierbaren Ventilpumpwerks wieder in die Sauerstoffampulle gedrückt und dort von neuem arterialisiert. Damit ist der Kreislauf geschlossen.

War der ingeniöse Apparat derart reguliert, daß die Durchströmung glatt und ohne Stocken vor sich ging, so wurde die bekannte Chininmenge — wir nahmen 0,5 g — unter geringem Harnstoffzusatz gelöst und der Durchströmungsflüssigkeit allmählich zugesetzt und mit ihr durch die Leber geschickt. Das ließ sich bis zu 2 Stunden ohne Unterbrechung fortsetzen. Alsdann wurde die gesamte Durchströmungsflüssigkeit — etwa 500 g — sorgfältig gesammelt und ihr Chiningehalt quantitativ bestimmt. Dasselbe geschah gesondert auch mit der Leber.

Wir haben 4 derartige Versuche gemacht, und fanden bei ihrem Abschluß in der Durchströmungsflüssigkeit von dem zugesetzten Chinin wieder: einmal 15,9%; das 2. Mal 10%; das 3. Mal 16,7%; das 4. Mal 13,8%.

Die Analyse der zugehörigen Lebern ergab: das 1. Mal 26,7%; das 2. Mal 12,9%; das 3. Mal 24,4%; das 4. Mal 31,1%.

Der Gesamtverlust an Chinin berechnet sich demnach auf 57,4%; 77,1%; 58,9%; 55,1%.

Tatsächlich war er noch etwas größer, denn der aus der Leber gewonnene Chininextrakt ließ sich trotz aller Mühe nicht vollkommen

von anderen Beimengungen befreien. — Kontrollversuche, bei welchen Grosser eine bekannte Chininmenge mit frischem Leberbrei verrieb, ergaben gegenüber den genannten Zahlen dagegen nur einen Verlust von etwa 8—10%. — Bemerkenswert ist auch, daß der Chininverlust bei dem zweiten Versuch weitaus am größten war, weil dieser am schönsten gelang und sich am längsten fortsetzen ließ.

Mit diesen Experimenten dürfte nunmehr einwandfrei erwiesen sein, daß das eingeführte Chinin im Organismus zerstört wird, und zwar in der Leber. Ob außer der Leber auch noch andere Organe an dieser Zerstörung sich beteiligen, steht dahin. Manche Tatsachen sprechen dafür; spätere Untersuchungen werden es entscheiden müssen, denn andererseits erscheint die von der Leber geleistete Zerstörung so ausgiebig, daß man die Annahme einer Umwandlung des Chinins auch anderorts nicht nötig hätte. — Da die sorgsamen Untersuchungen von Schmitz keinerlei Bestandteile im Harn ergeben haben, welche ev. als Abbau- oder Umwandlungsprodukte des Chinins gelten könnten, so wird man vorläufig vermuten dürfen, daß der Abbau ein sehr weitgehender ist. Die Durchströmungsflüssigkeit nach dieser Richtung zu untersuchen, hat uns bisher die Zeit gefehlt.

Die Zerstörung eines großen Teils des zur Leber gelangenden Chinins erklärt viele bereits praktisch gefundene Erfahrungstatsachen auf dem Gebiet der Malariatherapie nunmehr ohne Schwierigkeiten; sofern wir wenigstens voraussetzen wollen, daß es das unverändert im Blut zirkulierende Chinin ist, welches therapeutisch wirksam wird, indem es die Malariaparasiten tötet[1]). Diese Wirkung müßte dann um so stärker sein, je weniger Chinin von der Leber gewissermaßen „abgefangen" wird. Sie wird also stärker sein bei parenteraler Einverleibung — vollständige Resorption vorausgesetzt — also ganz besonders bei intramuskulärer Injektion stärker, als bei Aufnahme per os: vom Darm aus gelangt natürlich der größte Teil des Chinins durch die Pfortader zunächst zur Leber, und wird dort bereits teilweise vernichtet. Vom Muskel- und Bindegewebe aus wird das Mittel direkt in die Blutbahn aufgenommen, und nur ein kleiner Teil dürfte ganz allmählich auch in das Pfortadergebiet eintreten. So erscheint es denn natürlich, daß das Chinin bei intra-

[1]) Die Tatsache, daß Giemsa und Schaumann stets nur minimale Spuren von Chinin im zirkulierenden Blut gefunden haben, macht diese unsere seitherige Auffassung freilich wieder zweifelhaft und gibt neue, bisher ungelöste Rätsel auf.

muskulärer Injektion besonders wirksam ist und reichlich ausgeschieden wird. Wenn die gleiche Erscheinung bei subkutaner Einspritzung nicht immer hervortritt, so kann daran nur die mangelhafte Resorption, von dem gefäßarmen Unterhautfettgewebe aus, schuld sein. Immerhin schätzt Koch die Wirkung bei subkutaner Injektion noch doppelt so hoch, als bei Aufnahme per os.

Mit einer verschiedenen Funktionsenergie der Leber wird auch die individuell so verschiedene Art und Größe der Ausscheidung, sowie die verschiedene individuelle Wirksamkeit des Chinins, sowohl auf das subjektive Wohlbefinden, wie auch auf die Malaria erklärt werden können. Sehr interessant sind von diesem Gesichtspunkt aus unsere Beobachtungen an den 4 akut Malariakranken. Es liegt nahe, hier die so bedeutend gesteigerte Chininausfuhr am zweiten Tage mit einer Insuffizienz des durch die Krankheit alterierten Lebergewebes zu erklären[1]).

Im Gedanken an die Schicksale des Chinins im Organismus muß man jedenfalls zu der Einsicht gelangen, daß von einer, die jeweiligen Entwicklungsstadien der Malariaparasiten jeweils minutiös berücksichtigenden Dosierung des Mittels, besondere Vorteile für die Therapie kaum zu erwarten sind, sondern, daß es lediglich darauf ankommt, den Organismus für die Zeit unter Chinin zu halten, wo die Malariaparasiten der Chininwirkung besonders zugänglich sind. Das wäre die Zeit des Fieberanfalls und die darauffolgenden 12 Stunden. Bei Vorhandensein nur einer Parasitengeneration (einfachem Tertiantypus) wird man deshalb 6—8 Stunden vor dem Anfall Chinin reichen, weil die Hauptmenge des Mittels keineswegs immer so rasch und für so kurze Zeit in die Zirkulation gelangt, wie Kleine es annimmt. So lange vor dem Anfall hat es auch keine Gefahr mit der Entleerung des Medikamentes durch Erbrechen.

Bei doppelter Tertiana (täglichen Anfällen oder remittierendem Typus), wie sie uns in fast sämtlichen Tropenfiebern entgegentritt, empfiehlt es sich dagegen, vor allem aus praktischen Gründen, das Chinin im Fieberabfall zu reichen und die Gabe nach 6—10 Stunden zu wiederholen, falls die Intermission so lange dauert. In derselben Weise wird am folgenden, und ev. auch noch am dritten Tage verfahren, ohne Rücksicht auf Fieberhöhe und Para-

[1]) Giemsa und Schaumann haben, völlig unabhängig von uns, die bei Schwarzwasserkranken gefundene vermehrte und verzögerte Chininausscheidung in derselben Weise erklärt (l. c).

sitenbefund. Es wird dadurch während 2 bis 3 × 24 Stunden eine ausreichende, kontinuierliche Chininisierung erzielt, welche die chininempfindlichen Stadien aller etwa gleichzeitig im Blute vorhandenen Parasitengenerationen treffen und vernichten muß. Noch länger Chinin zu geben, wie es Ziemann und Nocht tun, ist nach unseren Erfahrungen überflüssig.

Auf die Form der Einverleibung des Chinins kommt es weniger an, denn auch nach einmaligem Darreichen genügend großer Chiningaben ($1\frac{1}{2}$ g) bleibt das Mittel lange genug in Zirkulation, um, rechtzeitig angewandt, eine Parasitengeneration zu vernichten. Praktisch aber würde es sich mehr empfehlen, diese Gabe zu teilen, und das Nochtsche Verfahren verdient deshalb alle Beachtung.

Am rationellsten freilich ist nach praktischer Erfahrung, wie nach den Ergebnissen unserer experimentellen Studien, die parenterale Einverleibung in Form der intramuskulären (nicht subkutanen!) Injektion. Sie sichert die zuverlässigste und gleichmäßigste Wirkung, weil die Resorption unabhängig ist vom Zustande des Verdauungsapparates, und weil der unkontrollierbare Verlust durch die zerstörende Lebertätigkeit größtenteils ausgeschaltet wird[1].

Ob diese unsere gegenwärtige Auffassung wird zu modifizieren sein, wenn untersucht worden ist, wie sich andere Körperorgane zum Chinin verhalten, das steht noch dahin.

---

[1]) Eine Gewebsschädigung, wie sie Kleine gefunden hat, ist uns in praxi bei vielen Hunderten von Injektionen niemals vorgekommen. Die subjektiven Beschwerden waren bei geeigneter Technik so gering, daß einzelne Kolonisten die intramuskuläre Injektion selbst für die Prophylaxe bevorzugten, und manche bereits wenige Tage nach therapeutischen Gaben von 1—$1\frac{1}{2}$ g in die Glutäen ohne Beschwerden zu reiten vermochten. Nur ausnahmsweise bildeten sich in der Tiefe geringe, in den ersten Tagen auf Druck leicht schmerzende Infiltrate, welche spontan aber kaum Beschwerden verursachten.

Bilharziosis bei Europäern in Deutsch-Ostafrika.

Mitteilung aus der Praxis.

Von

Dr. C. Mense.

Vor kurzem kam mir aus dem Pflanzungsgebiete von Usambara folgender Fall zu Gesicht:

Ein 26jähriger Pflanzer, welcher seit 1903 in Deutsch-Ostafrika lebt, leidet vermeintlich an Hämaturie infolge von Malaria oder Chiningebrauch. Er hatte von 1903 an jeden 5. Tag $^1/_2$ g Chinin prophylaktisch genommen, trotzdem aber wiederholt Malaria gehabt. Vom Januar 1904 an nahm er jeden 4. und 5. Tag $^1/_2$ g Chinin und blieb dann fieberfrei. Seit Februar 1906 aber trat trotz fortgesetzter Chininprophylaxe manchmal fieberhaftes Unbehagen mit Blasenbeschwerden und blutigem Urin auf. Sonstige Störungen fehlten. Herz, Leber und Milz waren bei der ersten Untersuchung normal, die Blutuntersuchung ergab keine Malariaparasiten. Der Urin war zurzeit klar. Einige Tage später traten jedoch wieder Blasenbeschwerden auf, und in den nicht sehr reichlichen Blutgerinnseln im Urin waren leicht große Mengen von Schistosomum haematobium-Eiern ausschließlich mit endständigen Stacheln nachweisbar.

Soweit bietet der Fall, abgesehen davon, daß bei Weißen in jenen Gegenden m. W. Bilharziosis noch nicht beschrieben worden ist, nichts Besonderes. Er gibt aber einen Fingerzeig für die strittige Frage des Eindringens der Parasiten in den Körper und stützt die Annahme von Looss u. a., daß die Infektion des Menschen durch Eindringen der Miracidien in den Körper beim Baden erfolge. Patient ist ein großer Freund der Körperpflege durch Baden und hat sich mit seinem weißen Mitbewohner auf der Pflanzung durch Anlegung eines künstlichen Bassins Badegelegenheit geschaffen, von welcher beide eifrig Gebrauch machten. Dieser Gefährte leidet, wie Patient mitteilt, an denselben Beschwerden. Diese sind bei beiden erst einige leider nicht genau mehr bestimmbare Zeit nach Einrichtung dieses Wasserbeckens aufgetreten.

Besprechungen und Literaturangaben.

a) Hygiene, Biologie, Physiologie, medizinische Geographie und Statistik.

Hernandez. Note sur l'hygiène et l'état sanitaire de Gibraltar et d'Algésiras. Arch. de méd. nav. 1907. Nr. 5.

Nach H.s Ansicht sind die Fortschritte der Hygiene in Gibraltar nur langsame. Gleichwohl leisten die englischen Behörden viel durch Reglements und die verschiedensten hygienischen Inspektionen. Ein „officier de santé" ist besonders zu solchen Zwecken und zu Untersuchungen dem bakteriologischen Laboratorium beigegeben. Milch und andere Getränke (Bier, Wasser), Fleisch und Backwaren, sowie auch die Wohnungen, insbesondere Kneipen und Logis, werden öfters kontrolliert.

Zu den im Jahre 1905 am häufigsten vorgekommenen Krankheiten gehören außer Pocken (Epidemie von 573 Fällen mit 35 Todesfällen) Lungenentzündung und Lungentuberkulose, die auch eine Anzahl Tote forderten. — Maltafieberfälle sind nur noch 11 vorgekommen. Unter 17 Typhuserkrankungen waren 7 Todesfälle.

Das schön gelegene neuerbaute Militärhospital ist gut eingerichtet.

Mühlens.

Bellet. État sanitaire de Dakar et du personnel de la Marine pendant l'hivernage de 1906. Arch. d. méd. nav. 1907. Nr. 6.

Im Jahre 1906 sind die Gesundheitsverhältnisse zur Regenzeit in Dakar (Senegal) viel schlechter gewesen als in früheren Jahren. Malaria trat mit besonderer Heftigkeit auf, insbesondere auch in Form von Schwarzwasserfieber und von kontinuierlichen „biliösen Fiebern"; von letzteren wurde auch die schwarze Bevölkerung schwer befallen. Begünstigt wurde die Malariaverbreitung wohl durch profuse Regengüsse bei gleichzeitigen Erdarbeiten.

Die Besatzung ist gegen Moskitos durch Drahtgazeschutz gesichert.

Gelbfieberfälle kamen in Dakar im Jahre 1906 20 vor (14 Todesfälle), Beginn im September. Die Art der Einschleppung des Gelbfiebers in Dakar ist unklar. Vielleicht existiert die Krankheit daselbst (unter Eingeborenen) endemisch und führt zeitweise zu Einzel- oder epidemischen Erkrankungen unter den Europäern. — Dank der energischen Verhütungsmaßregeln blieben Garnison- und Schiffsbesatzungen vom Gelbfieber verschont.

Mühlens.

Xylander. Ein bei Ratten gefundenes Bacterium der Friedländerschen Gruppe. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt 1906. XXIV, 2.

Dieser Bacillus weist die Merkmale der Kapselbakteriengruppe auf, läßt sich jedoch von den bisher in ihr beschriebenen Vertretern durch Häutchen-

bildung auf Bouillon, dauernde Rötung der sterilen Lackmusmolke, größere Pathogenität für die üblichen Versuchstiere u. s. w. wohl unterscheiden.

Hüne (Berlin).

Guézennec. **Notes complémentaires relatives au hamac utilisé comme moyen de transport des blessés.** Arch. de méd. navale, 1907, Bd. 87, No. 1.

Eingehende Beschreibung der französischen Hängematte für den Verwundetentransport an Bord. Mühlens (Berlin).

Nicolle et Cuénod. **Reproduction expérimentale de la conjonctivité granuleuse chez le singe.** C. r. Acad. de Sciences. 6. V. 07.

Vortragenden ist die Überimpfung der Conjunctivitis granulosa auf niedere Affen, besonders Macacus sinicus, gelungen. Die histologische Untersuchung der Granulationen in einem Falle am 86. Tage nach der künstlichen Infektion ergab eine völlige pathologisch-anatomische Übereinstimmung mit dem Trachom des Menschen. M.

---

b) Pathologie und Therapie.

Denguefieber.

Schlesinger. **Spondylitis nach Dengue.** Verh. der k. k. mediz. Gesellsch. zu Wien. 14. II. 07.

S. stellt einen Kranken vor, welcher im Anschluß an einen Anfall von Denguefieber in Ägypten schwere meningo-encephalitische Erscheinungen zeigte: Lähmungen, Ataxie, Bewußtlosigkeit von 20tägiger Dauer usw. Diese Symptome verschwanden allmählich, es blieb jedoch eine Paraplegie der unteren Extremitäten mit Reizung der Reflexe bestehen. Dann entwickelte sich eine Kyphose, als deren Ursache durch Röntgenstrahlen ein Exsudat zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel mit Subluxation eines Wirbels erkannt wurde. Die Erkrankung verläuft schmerzlos. Auf Tuberkulininjektion keine Reaktion.

M.

Stitt. **Differentialdiagnose zwischen Dengue und Influenza in den Tropen.** United States Naval Medical Bulletin. Bd. I, H. 1.

Bei Dengue treten Gliederschmerzen, bei Influenza Rückenschmerzen mehr in den Vordergrund. Schlaflosigkeit und besonders Depression sind bei Influenza ausgeprägter. Während die Dengueeruption meist initiales, stets terminales Erythem begleitet, ist dasselbe weniger häufig und weniger intensiv oder Folge des Schweißes bei Influenza. Der Blutbefund des Influenzakranken ist nahezu normal; der Denguekranke zeigt zunächst unter Verminderung der polynucleären Leukocyten auf 40% die kleinen mononucleären Lymphocyten stark vermehrt; im weiteren Verlauf nehmen letztere ab, während sich die großen Lymphocyten vermehren. Bei Dengue erkrankt die nicht immune Umgebung in den Krankenhäusern nicht, während Influenza fast auf alle nicht immunen Mitkranken übertragen wird. zur Verth (Berlin).

Ruhr und Leberabsceß.

Harvey, D. Note sur un cas d'abscès du foie. Traité par vaccination. Arch. d. méd. nav. 1907. Nr. 7.

Operative Eröffnung eines durch Amöben hervorgerufenen Leberabscesses. Anfangs gutes Befinden; dann wurde die Absceßhöhle septisch; bedeutende Verschlimmerung des Befindens. Daher Behandlung mit einem von Staphylococcus aureus hergestellten Vaccin. Von Reinkultur wird das Vaccin mit etwa 80 Mill. Kokken im ccm hergestellt; Abtöten durch 45 Minuten langes Erhitzen auf 60° C. Zweimal Injektion von je 1 ccm. Die bald darauf erfolgende schnelle Besserung wurde der Vaccinwirkung zugeschrieben, zumal der opsonische Index für den Coccus sich in 10 Tagen verdoppelt hatte. — Bei dem Fall bestand eine Vermehrung der Leukocyten etwa um das Dreifache des Normalen. Bei allen Fällen von Leberabsceß soll man auch die roten Blutkörperchen zählen; sonst kann eine Leukocytose übersehen werden.

Mühlens.

Vedder, Edward B. Is the distinction between Entamoeba coli and Entamoeba dysenteriae valid? Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VI. 07.

Die Einwürfe von Musgrave und Clegg gegen Schaudinns und Craigs Beobachtungen über die Unterschiede zwischen der Entamoeba coli und der Entamoeba histolytica sind nicht durch einwandfreie Untersuchungen gestützt.

Ruge (Kiel).

Malaria.

Valence, A. Omentopexie pour cirrhose atrophique paludéenne avec ascite. Résultats éloignés. Arch. de méd. navale, 1907, No. 1.

Bericht über einen Fall von atrophischer Lebercirrhose, die im Anschluß an in Cochinchina überstandene Malariaanfälle auftrat. Potus zugegeben. In den folgenden Jahren bedeutender Ascites. Nach 10 Punktionen innerhalb von 5 Monaten keine bemerkenswerte Besserung. Etwa 3 Jahre nach Auftreten der Erkrankung Operation: Omentofixation, da keine Gegenindikation vorlag. Im Anschluß an die Operation wurde Patient bald so weit gebessert, daß er wieder seinem Beruf nachgehen konnte. Auch nach 2 Jahren keine Verschlimmerung. Mühlens (Berlin).

Brown, Carnegie W. Malaria in Madagascar. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. VI. 07.
Moß, C. F. A. Dasselbe, Ebenda 1. VII. 07.

Nach Brown das Hochland von Madagaskar bis 1904 frei von Malaria. Nach Moß nur die Hauptstadt Antananarivo. Die Umgebung war malariadurchseucht. Ein Platz nach dem anderen wurde befallen. Gewöhnlich an einem Orte 3 Jahre lang schwere Fieber, dann Nachlaß. Beide Autoren stimmen überein, daß der Wegbau die Malaria förderte. Die dabei malariakrank gewordenen Eingeborenen gingen in ihre Heimatdörfer (Reisfeldergegend) zurück, wo massenhaft Anoph. vorhanden, und verbreiteten die Krankheit. 1902 gab es in den Hospitälern 3,86 % Malariakranke, 1905 aber

31,5 %. 1906 in der Hauptstadt (60263 Einw.) 4177 Todesfälle, davon 2311 durch Malaria. Im Februar 1906 334 Todesfälle und nur 264 Geburten. Im Juni 1906 18000 Malariakranke mit 500 Todesfällen. Brown macht der französischen Regierung die schwersten Vorwürfe wegen Vernachlässigung jeglicher Vorsichtsmaßregeln bis zum Jahre 1906 trotz der Warnungen von Laveran und Blanchard. Moß mildert etwas. Ruge (Kiel).

Pest.

Lucas, C. T. A note on Haffkine's antiplague vaccine. Brit. Med. Journ. 20. IV. 07.

In Kirkee (Poona-Distrikt) wurden Anfang September 1906, nachdem Mitte August in dem $4^1/_2$ engl. Meilen entfernten Poona die Pest und in Kirkee ein Rattensterben eingesetzt hatte, 1800 Leute (Soldaten mit ihren Familien) vom Verf. mit Haffkines Serum geimpft. (Erster Pestfall in Kirkee am 1. IX. 06.) Die Zivilbevölkerung (5595 Einw.) ließ sich nicht impfen. Die Geimpften erkrankten zu 0,33 % mit 20 % Mortalität, die Nichtgeimpften zu 6,8 % mit 41—66 % Mortalität. Geimpft wurde an der Rückseite des Oberarms. Folgen der Impfung: 4 Stunden später Schmerzen, Schwellung, Fieber; Dauer der Erscheinungen durchschnittlich 30 Stunden. Bei 1300 Impflingen 6 Abscesse. Dosis 0,2 für Kinder bis zu 10 Jahren, 0,5 ccm für Erwachsene. Bei Schwangeren (vom 7. Monat ab) in zwei Sitzungen mit einer Woche Intervall.

Ruge (Kiel).

Simpson, W. J. R. The Croonian lectures on plague. Lancet No. 4376.

Fortsetzung. Gegenwärtig pandemische Ausbreitung der Pest. Näheres über die Epidemien in Indien und Punjab mit Zahlenangaben und Karte aus den einzelnen Distrikten und Orten.

Die Ergreifung von Präventivmaßregeln gegen die Seuche in Indien ist gegenwärtig die wichtigste Frage für Indien und England. Übertragbarkeit durch Menschen, Kleidungsstücke, Ratten und Nahrungsmittel muß als sicher gelten. Die „Floh-Theorie", sowie auch die anderen Punkte werden eingehend besprochen. Mühlens (Berlin).

Cholera.

Mühlens, P. und von Raven, W. Zur Frage der Hämolysin- und Toxinbildung des Choleravibrio. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 55. Bd., 1906.

Auf Grund einer Reihe sorgfältigst angestellter Untersuchungen kommen die Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Die Blutplatte, selbst die Kalbsblutplatte, ist zur sicheren Differenzierung der echten Cholera- von choleraähnlichen Vibrionen nicht verwertbar; denn es gibt echte Choleravibrionen, die auf der Blutplatte ebenso deutliche Hofbildung zeigen wie choleraähnliche Vibrionen und es gibt choleraähnliche Vibrionen (allerdings bisher nur bei Sammlungskulturen gefunden), die auf der Blutplatte wie die meisten Choleravibrionen die Hofbildung vermissen lassen. Außer bei den El Tor-Stämmen konnten sie bei 7 verschiedenen echten Cholerastämmen unserer Sammlung filtrierbare Hämolysine in Bouillon-

kulturen nachweisen. Auch den von Kraus bei den El Tor-Stämmen gefundenen ähnliche, allerdings langsamer wirkende „Toxine" lassen sich in anderen Cholera-Bouillonkulturen nachweisen. Es besteht deshalb kein Grund, den El Tor-Stämmen, wie Kraus es will, eine Sonderstellung zuzuweisen. Sie sind echte Choleravibrionen. M.

Gelbfieber.

Carter, H. R. Yellow fever contracted during the day time. Med. Rev. 28. IV. 06.

Verf. tritt der Ansicht entgegen, daß Gelbfieber-Infektion nur während der Nacht stattfinde, und stellt auf Grund eigener Beobachtung fest, daß man in infizierten Häusern zu keiner Stunde des Tages vor dem Stiche von Stegomyia fasciata sicher sei, daß allerdings während der Vormittags- und frühen Nachmittagsstunden in sonnigen Räumen diese Mücke die geringste Stechlust zeige. M.

Trypanosen.

Breinl, Anton, and Todd, John L. Atoxyl in the treatment of Trypanosomiasis. Brit. Med. Journ. 19. I. 07.

Verff. empfehlen das von Thomas und Breinl 1905 zuerst im Tierexperiment erprobte Atoxyl warm für die Behandlung der Schlafkrankheit: 4 Tage lang je 0,6 ccm einer 20%igen Lösung subkutan, an jedem der folgenden 4 Tage 0,8 ccm, dann für eine Woche je 1 ccm täglich, dann 14 Tage lang jeden zweiten Tag 1 ccm, dann 2mal die Woche je 1 ccm, bis alle Symptome verschwunden sind und das Blut bei Überimpfung keine Infektion mehr hervorruft. Lösung vor Licht geschützt aufbewahren. Zusammenstellung der bisher mit Atoxylbehandlung beim Menschen gemachten Erfahrungen.

Ruge (Kiel).

Cazalbou. Experience d'infection de trypanosomiase par des „Glossina palpalis" infectées naturellement. C. r. Ac. Sc. 17./IX. 06.

C. ließ bei Garo am Bani, einem Nebenfluß des Niger, frisch eingefangene Tsetsefliegen Hunde und Katzen stechen und konnte später im Blut der Tiere Trypanosomen, ähnlich den Tr. gambiense, nachweisen. M.

Nicolle, M., and Mesnil, F. Treatment of Trypanosomiasis by the „colours of Benzidine". Brit. Med. Journ. 22. XII. 06.

Es wurden verschiedene Kombinationen dieser Farbstoffe bei Nagana-, Mal de Caderas-, Tryp. dimorphon- und Surra-Infektion der Mäuse, sowie bei Schlafkrankheitsinfektion von Affen und Ratten angewendet. Die Untersuchungen erstreckten sich über 2 Jahre. Diejenigen Derivate, die sich in vivo aktiv gegen Nagana zeigten, waren die blauen und die roten Farbstoffe. Je nach der Struktur der Seitenketten und der Diazos ändert sich die Wirksamkeit der Farbstoffe gegenüber den verschiedenen Tryp.-Arten. Das Tryp. der Schlafkrankheit konnte am wenigsten beeinflußt werden. Ruge (Kiel).

Parasitäre und Hautkrankheiten.

Cleveland, R. A. A case of Mycetoma in Cyprus. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VII. 07.

Ein autochthoner Fall bei einem 25jährigen Schweinehirten. Es handelte sich um die weiße Abart. Ruge (Kiel).

Modder, Eugene Ellis. The transmission of yaws by ticks. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VI. 07.

Glaubt, daß in Ceylon Ixodes bovis vielleicht die Framböşie überträgt, da er beobachtete, wie ein gesundes Rind durch ein framböşiekrankes, das mit ihm in demselben Stalle gehalten wurde, angesteckt wurde. Überall auf dem Lande findet sich Framböşie bei den Eingeborenen und überall sind in den Hütten massenhaft Zecken vorhanden. Ruge (Kiel).

Médini. Le bouton du Nil. Son traitement par le permanganate de potasse. Presse méd. 18./9. 07.

V. behandelte an sich selbst und bei verschiedenen Kranken Orientbeule in frischen und älteren Fällen erfolgreich mit Kali hypermanganicum in 10—25 % Vaselinsalben. Die Übertragung erfolgt seiner Ansicht nach durch Mückenstich. M.

Howard, Fox. Observations on skin disceses in the negro. Vortrag, gehalten auf dem VI. Internationalen dermatologischen Kongreß zu New York. 1907.

Obgleich der Neger im allgemeinen leichter erkrankt als der Weiße und seine Mortalität doppelt so groß ist, leidet er weniger an Hautkrankheiten, da seine Haut für äußere Iritantien weniger empfindlich ist (? Ref.). Acne und Ekzem sind beim Neger seltener bzw. leichter, Rosacea wird sehr selten beobachtet, ebenso Psoriasis und trotz der Häufigkeit der Lungentuberkulose Hauttuberkulose. Syphilis ist bei der schwarzen Rasse häufiger, aber nicht bösartiger. Eine Rasseneigentümlichkeit ist das häufige Auftreten von kreisförmigen Syphiliden, Keloiden, Fibromen und Elefantiasis. Neubildungen, welche aus dem Bindegewebe hervorgehen, sind häufiger, Geschwülste epithelialen Ursprungs sind seltener, Hautkrebse kommen fast nie vor, ebenso Schleimhautaffektionen, besonders Leukoplakie. Mulatten sind empfindlicher, besonders neigen sie zu Chloasma. Die beim Weißen selteneren Hautleiden kommen auch beim Schwarzen zur Beobachtung in ähnlichem Verhältnis. Dyer und Grindon führten in der Diskussion diese Unterschiede teilweise auf die Lebensweise des Negers zurück und bestritten den von vielen angenommenen milderen Verlauf der Syphilis. M.

Holcomb. Die Bilharziosis Westindiens und das Schistomum mansoni (Sambon 1907). United States Naval Medical Bulletin. Bd. I, H. 2.

Das Schistomum mansoni ist eine wohlcharakterisierte und wohlunterschiedene Spezies. Es unterscheidet sich vom Schistomum haematobium durch Ablage der Eier in Submucosa von Kolon und Rektum, ferner in die Leber; Entleerung der Eier mit dem Kot; Form der Eier, die einen dornartigen Fort-

satz an der Seite führen; Folgen der Infektion, die in Colitis, Lebercirrhose und Leberabsceß bestehen; dunklere Farbe des Männchens; größere Länge des ventralen Saugers; Neigung der Längsachse der Eier beim Eintritt in den Eileiter und anderes Verbreitungsgebiet, z. B. Portoriko. Mischinfektionen kommen vor. Bau und Entwicklung des Schistomum mansoni werden beschrieben. Kasuistik von 10 in Westindien beobachteten Fällen ergänzt die Mitteilung.

zur Verth (Berlin).

Brodie, D. The treatment of ringworm. The Lancet. 1906. II. No. 4325. p. 190.

Bei Anwendung von liquor epispasticus (Jackson) akute Nephritis beobachtet. Gute Resultate in der Ringwurmbehandlung, auch bei schweren Fällen mit der von Mellish angegebenen Therapie mit Formaldehydlösung

Mühlens (Berlin).

Beriberi.

Le Dantec. Sur une épidémie de béribéri nautique. Verh. des Congrès Colonial français. 21./VI. 06.

Beschreibung einer Beriberi-Epidemie auf einem Segelschiffe. Die Kranken kamen in Bordeaux in die Behandlung von Le Dantec, welcher besonders auf Verbesserung der hygienischen Verhältnisse an Bord dringt. Jeanselme teilt die bisher bekannt gewordenen Beriberi-Erkrankungen in drei Gruppen: 1. Beriberi in exotischen Ländern, besonders in Brasilien und Ostasien. 2. B. auf langen Seereisen, besonders auf Fischerbooten, welche Neu-Fundland besuchen. 3. Epidemische Polyneuritiden, welche in Irrenanstalten in Europa und in den Vereinigten Staaten beobachtet wurden. In einer Resolution wird sorgfältige Erforschung der Ursachen der B. verlangt.

M.

Verschiedenes.

Hunt, E. H. Flagellated protozoa in a perineal abscess. The Lancet. 1906. II. No. 4326. p. 216.

In Hyderabad fand H. im Eiter eines Perinealabscesses neben vielen Streptokokken zahlreiche je 2 geißelartige Fortsätze zeigende sehr bewegliche Protozoen. Dieselben waren größer wie Eiterkörperchen und auch stärker lichtbrechend. Im Protoplasma, das im übrigen fein granuliert war, waren anfänglich 2 oder 3 dunklere Stellen sichtbar. Die genannten Gebilde waren nicht in gefärbten Präparaten, sondern nur im frischen Eiter nachweisbar, nach 6 Stunden schon wesentlich verändert (rund) und von Eiterzellen kaum zu unterscheiden. Deshalb wird auf die Notwendigkeit der sofortigen Lebenduntersuchung frischen Eiters hingewiesen. (Sollte es sich nicht vielleicht um Amöben mit Pseudopodien gehandelt haben? Ref.)

Mühlens (Berlin).

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

Band XI (1907).

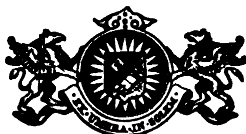
Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense,** Cassel.

Mit 9 Tafeln.

Inhalt:



Leipzig, 1907.

Verlag von Johann Ambrosius Barth

Roßplatz 17.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

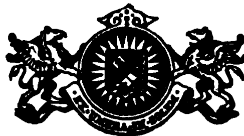
Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense**, Cassel.

1907. Beiheft 1.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

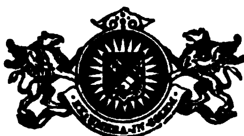
Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie

Von

Dr. H. Viereck,
Oberarzt III. Bat. 4. Thüringischen Infanterie-Regiments Nr. 72,
kommandiert zum Institut für Schiffs- und
Tropenkrankheiten.

(Aus dem Seemannskrankenhause und Institut für Schiffs- und
Tropenkrankheiten. Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. B. Nocht.)

Mit 3 Tafeln.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Inhaltsverzeichnis.

Die Krankheitserscheinungen, die wir in dem Begriff der Dysenterie zusammenfassen, sind einfach und klar. Sie sind schon in den ältesten medizinischen Berichten einheitlich dargestellt. Besonderheiten in der Zeit und Häufigkeit des Auftretens von dysenterischen Erkrankungen ließen die Unterscheidung einer epidemischen, endemischen und sporadischen Ruhr Geltung gewinnen. Als man erkannte, daß die in den Tropen erworbene Ruhr mitunter einen eigenartigen Verlauf hatte, verallgemeinerte man diese Beobachtung und stellte eine besondere Form, die Tropendysenterie, auf. In der Folgezeit fand man in den Entleerungen einzelner Ruhrkranken Amöben, bei anderen fand man bestimmte Bakterien, die man allmählich sich gewöhnte, zu einer Gruppe von Dysenteriebakterien zusammenzufassen. Epidemiologisch, klinisch und ätiologisch betrachtet, gliedert die Dysenterie sich also verschiedenartig, ohne daß die einzelnen Formen der epidemischen, endemischen, sporadischen, akuten, chronischen, tropischen, Amöben-, Bazillenruhr sich mit einander deckten. Man unterscheidet heute 2 große Dysenteriegruppen, die Amöben- und Bazillenruhr, und daraus ergibt sich die Aufgabe, die alten Formen neu einzugliedern. Es ist nun nicht angängig, wie es vielfach üblich ist, einfach von der tropischen, endemischen (chronischen) Ruhr als Amöbenruhr zu sprechen. Diese Auffassung ist zu einem Teil auf die Tatsache zurückzuführen, daß die charakteristische Komplikation der tropischen Ruhr, der Leberabsceß, als eine Eigenart der im allgemeinen nicht epidemisch auftretenden, meist chronisch verlaufenden Amöbenruhr anzusehen ist. Die erste Beschreibung eines sporadisch aufgetretenen und zunächst vereinzelt gebliebenen Falles von Amöbendysenterie stammt aus Petersburg (Lösch 53), und im Laufe der Jahre haben sich die Beobachtungen von Amöbendysenterien in nichttropischen Breiten gemehrt. Wenn wir als Bedingung — zur provisorischen Orientierung — für die Anerkennung der Amöbendysenterie als solcher, den positiven Aus-

fall der Tierinfektion oder das Auftreten von sekundären amöbenhaltigen Abscessen in den inneren Organen fordern, so liegen Berichte über Amöbendysenterien vor aus den östlichen Ostseeprovinzen (Jäger 46), Österreich (Hlawa 43, Manner 56), Griechenland, Ägypten (Kartulis 49), Indien (Rogers 71), Ceylon (Castellani 17), Hinterindien (Pfihl 65 und Ruge 72), China (Jürgens 48), Formosa (Shiga 77), Philippinen (Musgrave 62), Malayischer Archipel (v. Scheer), Comoren, Sechellen, Madagaskar (nach Ruge 72), Ost-Afrika, Deutsch Süd-West-Afrika, West-Afrika bis herauf nach Algier (Marchoux 59, Kelsch 50 u. a.), in Amerika aus Philadelphia (Strong 79), Michigan (Boston 10), Florida (Nasse 63), Montreal (Finley 32), Texas (Dock 25), Baltimore (Councilman & Lafleur 20, Osler 64) Panama (Osler und eigene Beobachtungen), Brasilien (Fajardo 31 und eigene Beobachtungen), Venezuela und Chile (eigene Beobachtungen). In Europa ist auch außerhalb dieser Zonen noch in einzelnen Gebieten von Amöbendysenterie berichtet (Babes & Ziqura 4, Steffenhagen 78, Albu 1, Ebstein 29, Caussade und Joltrain 18). Man kann sich danach der Tatsache nicht verschließen, daß die Amöbendysenterie in den Tropen gehäufter auftritt, aber man wird die Behauptung ihres ausschließlichen Vorkommens in den Tropen nicht aufrecht erhalten können. Andererseits kommt auch die bazilläre Ruhr in den Tropen vor, und ist dort wohl meistens sogar häufiger, als die Amöbenruhr (Curry 23, Buchanan 12, Shiga 77, Flexner 35, Castellani 17). Aus den vorliegenden spärlichen Berichten auf ein herdförmig zerstreutes Vorkommen der Amöbenruhr zu schließen, wäre ebenfalls verfrüht, Lutz (55) folgert ganz richtig daraus, daß die Zahl der Amöbendiagnostiker noch gering sei. Man wird um so weniger berechtigt sein die Amöbenruhr als eine endemische Erkrankung zu bezeichnen, seitdem von Jäger (46) und Hlawa (43) Berichte über kleine Amöbenruhrepidemien vorliegen. Wir können die alten Bezeichnungen endemisch und tropisch als Beiworte der Amöbenruhr jedenfalls nur mit Vorsicht gebrauchen, indem wir uns gleichzeitig vergegenwärtigen, daß diese Worte keinen definierenden Charakter für die Amöbenruhr haben. Die Amöben- und Bakterienruhr kommen auch in den Tropen nebeneinander vor, unterscheiden sich aber durch ihr verschiedenes Auftreten, ihren ungleichen Verlauf und ihre besonderen Folgeerscheinungen.

Die Ruhrbakterien bewirken im voll entwickelten Krankheitsbild anatomisch eine Darmdiphtherie.

Dem klinischen Bilde der Amöbendysenterie entspricht anatomisch ein Dickdarmkatarrh mit Neigung zur Geschwürsbildung; am Geschwürsgrunde finden sich die Amöben. Diese sollen den Gewebezerfall bewirken. Wie dies geschieht ist noch recht unklar. Man glaubt an toxische Sekrete der Amöben (Roos 70, Jürgens 48, Groß 39, Mouton 61, Dopter 27 u. a.). Ist nun deren Einfluß intensiv genug, eine gesunde Darmzelle zu einer Sekretionsstörung zu veranlassen oder gar den Tod derselben herbeizuführen? Für die Amoeba histolytica sind diese Fragen durch Jürgens (48) mit Ja beantwortet. Eine andere Anschauung sieht in den Amöben gewissermaßen nur mechanisch wirkende Fremdkörper, welche die Heilung eines anderweitig erkrankten Darms verhindern. Einen gesunden Darm würden sie nicht schädigen. Auch solche Fälle, in welchen die Amöben also erst sekundär in einem bereits erkrankten Darm wirksam wurden, sind beschrieben, zuletzt wohl von Jürgens 1906 (48). Das voll entwickelte Krankheitsbild der Amöbendysenterie hat ein eigenartiges Gepräge. Die Amöbendysenterie ist durch einen chronischen, wechselvollen, rezidivierenden Charakter ausgezeichnet und gefährdet die Gesundheit und das Leben des Erkrankten in hohem Grade. Lange Dauer und Intensität des Krankheitsprozesses führen zu Ernährungsstörungen und zu einer starken Kräftekonsumption, während die stets zu befürchtenden Abscedierungen in den inneren Organen für den mit Amöbendysenterie Behafteten eine dauernde Lebensgefahr bilden. Da nun die rechtzeitig einsetzende Therapie der Amöbendysenterie absolut nicht aussichtlos ist, hat die frühe Stellung der Diagnose eine große praktische Bedeutung.

Die Diagnose der Amöbendysenterie ist in den gebräuchlichen Lehrbüchern sehr stiefmütterlich behandelt. Als Amöbendysenterie muß man jedenfalls die Fälle von Dysenterie ansehen, bei denen die Entamoeba histolytica Schaudinn gefunden wird (Jürgens 48). Weiter die Fälle, bei welchen andere pathogene Amöben als alleinige Krankheitsursache gefunden werden. Nun sind als „Amöbenenteritis“ chronische Dickdarmkatarrhe beschrieben worden von teils sehr schwerem Verlauf, aber ohne richtige dysenterische Zustandsbilder (cf. Albu 1). In einigen dieser Fälle handelte es sich mit Sicherheit nicht um Infektionen mit Entamoeba histolytica, vielleicht um Infektionen mit der Entamoeba coli nahestehenden Amöben (Fälle von Roos 70, Boas 9). In anderen Fällen wird allerdings ganz bestimmt angegeben, daß es sich auch bei einem

einfachen chronischen Darmkatarrh um eine Infektion mit Amoeba histolytica gehandelt habe (Blackham 8). Solchen Fällen würden diejenigen nahe stehen, in denen eine Erkrankung an wirklicher Amöbendysenterie noch erfolgte, nachdem die Betroffenen lange die Tropen, in welchen sie mit Amöbendysenterie-Kranken zusammen waren, verlassen hatten (Meyer 60, Fall 1), und man müßte aus diesen beiden Beobachtungen folgern, daß auch die Infektion mit wirklichen Dysenterieamöben zuzeiten einen leichteren Verlauf nehmen, ja vorübergehend ganz latent bleiben könnte (cf. Fall von Nasse 63).

Große diagnostische Schwierigkeiten werden auch die Mischinfektionen von Amöben- und Bakterienruhr machen, an deren Vorkommen nicht zu zweifeln ist, wenn auch von sehr unterrichteter Seite ein Antagonismus zwischen Amöben und Bakterien behauptet wird (Casagrandi und Barbagallo 16). Erschöpfende Krankheiten begünstigen allem Anschein nach die Entwicklung einer Amöbendysenterie (Tuberkulose, Strong 79; Malaria etc. Barker 5).

Als Kennzeichen der Dysenterie, des zu Geschwürsbildung neigenden Dickdarmkatarrhs, muß im allgemeinen die Entleerung von Schleim, roten und weißen Blutkörpern, sowie Darmepithelien in wechselnden Mengenverhältnissen unter Stuhldrang und mit Leibschmerzen gelten. Die Menge und Häufigkeit dieser Stühle kann mit der Ausdehnung und Stärke des Krankheitsprozesses variieren. Die Entleerung des Kotes kann unabhängig von den „Schleimstühlen" und auch ohne Schmerzen vor sich gehen, beide können, wenigstens bei chronischen Fällen, zu verschiedenen Zeiten erfolgen. In solchen chronischen Fällen findet sich nicht selten nur noch ein dünner Belag des Kotes mit Schleim. Die schleimig-blutig(-eitrigen) Beimengungen des Kotes muß man zur Diagnosenstellung mikroskopisch untersuchen. Bei der Bakteriendysenterie sollen sich in ihnen nach den ersten Krankheitstagen die Dysenteriebazillen sehr zahlreich finden. Bei der Amöbendysenterie sieht man, solange der Prozeß nicht durch Medikamente beeinflußt ist, in den schleimig-blutigen Flocken fast immer reichliche bewegliche Amöben neben mehr oder weniger zahlreichen Bakterien der verschiedensten Art. Amöbendauerformen hat man in den festeren Teilen des Kotes zu suchen. Die Amöben vegetieren nur in einem alkalisch reagierenden Medium. Da nun kotige Dejektionen außerhalb des Körpers sehr schnell einer sauren Gärung verfallen

(Cunningham 22), so empfiehlt es sich zur Untersuchung auf Amöben immer nur frische Stühle zu benutzen. Kann man den Stuhl nicht frisch untersuchen, so sollte wenigstens gleich ein mikroskopisches Präparat (Deckglaspräparat oder hängender Tropfen) gemacht und zur späteren Untersuchung in den Brutschrank gelegt werden. Es empfiehlt sich dies jedenfalls mehr, als den ganzen Stuhl warm aufzuheben, wie von manchen geraten wird. In der Kälte unbeweglich gewordene Amöben kann man durch Erwärmen des Präparates leicht zu neuen Bewegungen veranlassen (Lutz 55). Einnehmen von Rizinusöl (? Grassi 38) oder Karlsbader Salz (Schuberg 75) soll eine Zunahme der Amöbenausscheidung bewirken. Dabei werden die oberen Teile des Dickdarms, in dem die Amöben unter Umständen zahlreicher sind (Schaudinn 73), ausgiebiger entleert. Die spontane Entleerung reichlicher (Shiga 77), beweglicher Amöben bei einer Dysenterie muß uns an eine Amöbeninfektion denken lassen.

Der Verdacht einer Amöbendysenterie wird bekräftigt, wenn eine andere Genese der vorliegenden Darmstörung auszuschließen ist. Vergiftungen mit Metallen (Quecksilber z. B.) können ähnliche Bilder geben, aber ebenso ein Skorbut (Blackham 8), auch Tuberkulose, Syphilis, Bilharzia, Kála Azar können Dickdarmgeschwüre und blutige Stühle auch wohl die Malaria (Burus 14) machen, nicht zu vergessen sind Neubildungen und Hämorrhoiden. Am wichtigsten aber ist die Ausschließung einer Bakterienruhr. Deshalb ist es erforderlich, sowohl die Bakterien des Stuhles zu isolieren, wie auch die Agglutinationskraft des Blutserums für die verschiedenen bekannten Dysenteriestämme und etwaige aus dem Stuhle des Patienten selbst gezüchtete dysenterieverdächtige Stämme zu prüfen.

Auf diese Weise kann man merkwürdige Überraschungen erleben. In einem unserer Fälle waren im Stuhle neben Dysenteriebazillen Amöben, die bei näherer Untersuchung sich als freilebende Amöben erwiesen und wahrscheinlich dem Stuhle nur zufällig beigemengt waren. Um solche Irrtümer zu vermeiden, darf man die Stuhlprobe nicht mit Brunnenwasser, wie es Jürgens u. a. empfiehlt, verdünnen. Es ist kaum anzunehmen, daß diese Amöben im Darmkanal längere Zeit vegetieren können (cf. Fiori 33). Sie ließen sich züchten und bildeten Dauercysten mit doppelt konturiertem, einfachem oder regelmäßig gezacktem Rand, Tafel III, Fig. 5. Im vegetativen Zustande war das Protoplasma grob vakuolisiert und hatte eine für die freilebenden Formen charakteristische pulsierende

Vakuole. Der Kern war leicht erkennbar und lag in einer helleren Zone, Tafel III, Fig. 2. Die Bewegungen erfolgten durch meist in der Einzahl auftretende, lappenförmige Pseudopodien. Ihrer pulsierenden Vakuole wegen gehört diese Amöbe zu den freilebenden, nicht parasitären. Als Typen einfach parasitärer Amöben dagegen müssen diejenigen gelten, welche keine pulsierende Vakuolen, aber mehrkernige Dauerformen haben (Casagrandi und Barbagallo 16). (cf. Entamoeba coli.) Unter den parasitären Amöben sind einige mit pathogenen Eigenschaften begabt (cf. Entamoeba histolytica Schaudinn 73). Eine Möglichkeit, ihre Pathogenität festzustellen, gibt uns das Tierexperiment. Infiziert man mit „pathogenen“ Amöben junge Katzen oder Hunde, so erkranken sie unter ganz analogen Krankheitserscheinungen, wie der Mensch. Man bringt dazu den Tieren eine Aufschwemmung des Infektionsmaterials in Kochsalzlösung oder Peptonwasser in den vorher durch Reinigungsklysma entleerten Mastdarm. Gibt das Tier den infizierenden Einlauf gleich wieder von sich, so muß die Prozedur nach einiger Zeit wiederholt werden. Ein Vernähen des Afters, welches vielfach empfohlen ist, ist unnötig. Im Verlaufe der zweiten Woche danach geht die Infektion in der Regel an. Es treten schleimig-blutige Durchfälle auf, und meistens tritt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod des infizierten Tieres ein. Bei der Sektion finden sich bei ihnen außer Dickdarmgeschwüren gelegentlich auch Leberabscesse (Harris 40, Marchoux 59 und eigene Beobachtungen). Die Infektion per rectum hat natürlich nur Sinn, wenn in dem verwendeten Material reichlich vegetative Amöben waren. Dauerformen der pathogenen Amöben müssen per os in Milch pp. an die Tiere verfüttert werden. Mit Dysenteriebakterien, mögen dieselben in Reinkultur oder mit Stuhl vermengt gegeben werden, soll (auf dem eben für die Amöbeninfektion besprochenen Wege) im Tierexperiment eine dysenterische Erkrankung nicht auszulösen sein (Harris 40 u. a.). Ebenso nicht bei Einspritzung gewöhnlichen Stuhles (Ascher 2 u. a.). Um so beweisender wird dadurch der positive Ausfall des Tierinfektionsversuches mit amöbenhaltigen Fäces für die Amöbenpathogenität. Schaudinn konnte so die Pathogenität der Entamoeba histolytica erweisen.

Nur aus den morphologischen Charakteren einer gefundenen Amöbe ihre Zugehörigkeit zu dieser oder jener der in der Literatur beschriebenen Arten zu bestimmen, kann für den nicht Geübten große Schwierigkeiten bieten. Eine große Zahl der hier in Frage

stehenden Amöben unterscheidet sich von den pathogenen Amöben schon durch ihre wesentlich kleineren Maße (Celli und Fiocca 19). Sie sind kleiner als ein Leukozyt, während die pathogenen Amöben durchweg als dreimal so groß geschildert werden, cf. Tafel III, Fig. 1—3: Cysten von Entamoeba coli n. sp.; Amoeba limax, freilebend; Trichomonas bei gleicher Vergrößerung, feucht fixiert und gefärbt.

Die Körperform der „pathogenen“ [1]) Amöben ist rundlich oder oval, im einzelnen abhängig von der Art der Ektoplasmafortsätze, doch zeigen sie im allgemeinen eine Begrenzung der Konturen durch sphärische Flächen. Das Ektoplasma soll bei der Amoeba histolytica immer deutlich erkennbar sein. Man unterscheidet für gewöhnlich Ruhe- und Bewegungsstadien, aber man muß auch noch die Degenerationsformen, welche von den gewöhnlichen Schilderungen abweichende Bilder geben, kennen. Die Amöben sollen körnig und wäßrig degenerieren. Die Entamoeba coli hat eine geringere Konsistenz, als die Entamoeba histolytica. Da im allgemeinen der Aufenthalt in einem festeren Medium mit einer Erhöhung der Körperdichtigkeit bei den Amöben einhergehen soll, so würde man bei den genannten parasitären Amöben diese Differenzen darauf beziehen können, daß erstere (Coliamöben) in dem flüssigen Darminhalt leben, letztere im Gewebe selbst. Die Farbe der „pathogenen“ Amöben wird von einigen als grünlich bezeichnet (Craig 21, Casagrandi und Barbagallo 16). In dem Amöbenentoplasma liegen die verschiedensten Inhaltskörper. Aus dem Befunde von roten Blutkörpern in ihm hat man auf pathogene Eigenschaften der betreffenden Amöbe geschlossen. Neben roten findet man in den Amöben auch weiße Blutkörperchen. Letztere können bei Lagerung in Verdauungsvakuolen leicht zu allerlei Mißdeutungen Anlaß geben (als Kerne, Sporen etc.; Craig 21). Auch Bakterien werden von den Amöben gelegentlich aufgenommen und sollen von ihnen sogar ohne Schädigung ihrer Vitalität verschleppt werden. (Entstehung pyämischer, metastatischer Abscesse, Kartulis 49 1887, 1889.) Daneben sieht man allerlei Detritus und mehr oder weniger weit verdaute Nahrungsreste. Die Sichtbarkeit des Amöbenkernes ist sowohl von dem Reichtum des Entoplasma an Nahrungs- und Fremdkörpern, wie auch von der Dichtigkeit der Protoplasma selbst abhängig. In der Literatur ist angegeben, daß

[1]) Auch ursprünglich einfach parasitäre Amöben vom Typus der Entamoeba coli können unter Umständen pathogen erscheinen.

der Kern der pathogenen Amöbe schwer sichtbar sei. Mit einem guten Mikroskop wird man indessen in den meisten Fällen auch bei den pathogenen Amöben einen Kern erkennen. Er liegt exzentrisch und enthält randständige, durch stärkere Lichtbrechung erkenntliche Chromatinbrocken. Im gefärbten Präparat läßt der ruhende Kern außerdem selten einen Nucleolus vermissen.

Die Generationsformen der Amöben haben einen komplizierter gebauten Kern, sein Studium ist schwierig, aber wesentlich für den, welcher den Entwicklungszyklus einer gefundenen Amöbe feststellen will. Beobachtungen der Entwicklungsformen im Leben müssen sich vereinen mit der Untersuchung der feucht fixierten und gefärbten Präparate. So sind die exakten Schilderungen der Entamoeba coli und histolytica durch Schaudinn entstanden. Die Ansicht aber, daß es nur eine pathogene Amöbe, die Entamoeba histolytica, und nur eine nicht pathogene, parasitäre Amöbe, die Entamoeba coli Schaudinn gebe, besteht offenbar nicht zu Recht, entspricht auch nicht Schaudinns Auffassung. Eine Abart der Entamoeba coli (nov. spec.) schien in einigen unserer Fälle pathogene Eigenschaften vorzutäuschen. Die Reduktions- und Regenerationsvorgänge gingen bei ihr am ungeteilten Kerne vor sich, auch hatten die Cysten nur 4 Kerne. Als charakteristisch für die angeblich nicht pathogene Entamoeba coli gilt ihre Dauerform: die 8 kernige Cyste. Auch in der Entwicklung der Entamoeba histolytica finden sich, wenn auch relativ viel seltener, artcharakteristische Formen: der Kern der Entamoeba histolytica bildet in gewissen Entwicklungsstadien Chromidien, die sich an der Peripherie der Amöbe ansammeln, die Kontur der Amöbe bucklig vortreiben, eine Knospe bilden, und schließlich als freie Spore der Weiterverbreitung der Infektion dienen. Es ist notwendig, diese Vorgänge am ungefärbten Präparat zu verfolgen; doch wird die Deutung der einzelnen Formen oft nur dadurch ermöglicht, daß man in dem Momente ihres Auftretens von dem Material Dauerpräparate herstellt. Man breitet dazu das Material — in diesem Falle also wohl meistens eine Schleimflocke — in nicht allzu dünner Schicht auf dem Deckglase aus, um es dann auf demselben feucht zu fixieren. Die in Betracht kommenden Methoden sind von Doflein (26) in seinem Lehrbuch sehr eingehend dargestellt. Am gebräuchlichsten ist wohl die Anwendung des Sublimat (konzentriert in Kochsalzlösung oder in Rohrzuckerlösung, zu $^2/_3$) Alkohol (absolut, zu $^1/_3$) Eisessig (1—2 Tropfen). Diese Lösung wird etwas erwärmt, und auf sie läßt man nun die Deckglaspräparate mit der bestrichenen Seite fallen. Die Präparate

verlangen eine Nachbehandlung mit Jodalkohol und eine Härtung mit 96% Alkohol; doch ist es nötig, zwischen der 33% Fixierungslösung und der genannten 96% den Übergang durch Einschaltung einer Reihe von Alkoholen mittleren Prozentgehalts (z. B. 50%, 70%, oder 40, 60, 80%) allmählich zu gestalten. Dabei darf das Präparat nie trocken werden. Zur Färbung sind in erster Linie die Kernfarbstoffe zu benutzen.

Um Dauerpräparate zu erhalten, kann man auch eine Schleimflocke in toto fixieren, härten, einbetten und schneiden.

Es muß erwähnt werden, daß zu Verwechslungen mit Amöben eine Reihe anderer Protozoen Anlaß gegeben haben, welche in ihrer Entwicklung amöbenähnliche Stadien haben. Es möge hier nur an die verschiedenen Flagellatenarten erinnert werden, die in Stühlen von alkalischer Reaktion sich gar nicht so selten finden. Namentlich im Absterben machen sie oft lebhafte, amöboide (v. Prowazek 68) Bewegungen, ihre Dauerformen sind leicht mit Amöbencysten zu verwechseln (s. Tafel III, Fig. 3).

Damit ist für die Diagnose der Amöbendysenterie der Laboratoriumstätigkeit ein großes Arbeitsfeld eingeräumt. Leider wird es schwer sein, nach unseren heutigen Kenntnissen schon im Beginn der Erkrankung aus dem klinischen Bilde allein die Diagnose auf Amöbendysenterie zu stellen. Bei einer isoliert vorgekommenen Erkrankung an Dysenterie, welche in nachweisbarer oder wahrscheinlicher Verbindung mit bekannten Amöbendysenteriefällen steht, wird man den Verdacht der Amöbendysenterie für berechtigt halten, besonders wenn schon der fieberfreie Beginn der Erkrankung einen subakuten oder chronischen Charakter hat (cf. Duncan 28). Der weitere Verlauf der Krankheit gestattet eher einen Schluß auf die Art der Infektion, denn der Satz ist wohl allgemein anerkannt, daß das Vegetieren der Amöben im ulcerierten Dickdarm einen überaus chronischen Verlauf der Erkrankung zur Folge hat. Und dabei kann die infizierte Person offenbar zeitweise ganz ohne Beschwerden sein. Es ist sogar die Möglichkeit zugegeben, daß die Invasion der Amöben ganz ohne Störung vor sich geht. Es erfolgt dann aus einem Zustande mehr oder weniger guten Wohlbefindens eine plötzliche Erkrankung an Amöbendysenterie (oder Amöbenleberabsceß).

In den gelegentlichen Exazerbationen des Krankheitszustandes wird man etwas für die Amöbeninfektion Bezeichnendes zu sehen haben. Die Mahnung Blackhams (8), jede Darmstörung eines aus den „endemischen“ Herden (in denen die Amöbendysenterie häufiger

ist) kommenden Patienten als dysenterieverdächtig anzusehen, ist sehr ernst zu nehmen. Blackham bezieht sich auf einen Kranken, welcher nach einem viele Jahre zurückliegenden Aufenthalt in Ägypten erst in England an Amöbendysenterie erkrankte. Allerdings bleibt hier die Möglichkeit einer Infektion in England bestehen. Der Patient erkrankte im Anschluß an eine Influenza. Bei anderen Kranken, welche dysenteriekrank die Tropen verlassen hatten, wurden Rückfälle von Amöbendysenterie noch nach langen Jahren beobachtet. Im Gegensatz hierzu sind Wiedererkrankungen bei bakterieller Dysenterie zum wenigsten als Ausnahme anzusehen (Shiga 77 1906).

Man könnte fast annehmen, daß die Infektion bei der Amöbendysenterie zunächst eine Zeit latent bleibt, um bei einer Schädigung des Körpers offenbar zu werden. Derartige schädigende Momente werden dann von den Kranken gewöhnlich für die Entstehung ihrer Dysenterie verantwortlich gemacht. Als solche Gelegenheitsursachen hört man Erkältungen, Genuß unverträglicher oder schlecht vertragener Lebens- oder Genußmittel (Bier, rohe Früchte, schlechtes Wasser), auch Medikamente nennen; als weitere Gelegenheitsursachen können Darmaffektionen ernsterer oder leichterer Art gelten. Bei der bakteriellen Dysenterie wird es dagegen, abgesehen vielleicht von den allerersten Fällen einer Epidemie, häufiger möglich sein, die richtige Infektionsquelle zu ermitteln. Die Inkubation der bakteriellen Dysenterie ist relativ kurz und im Experiment jedenfalls auf wenige Tage beschränkt; bei der Amöbendysenterie ist sie dagegen auf ein bis zwei Wochen zu schätzen, leichtere Verdauungsstörungen pflegen dem eigentlichen Beginn der Amöbendysenterie voranzugehen. Bei der bakteriellen Dysenterie sollen die Krankheitserscheinungen heftig einsetzen und abgesehen von den lokalen auch mit Störungen der Tätigkeit des Magens und des Dünndarms sowie des Wärmehaushaltes einhergehen. Dagegen macht die Amöbendysenterie, wenn sie auch von einer Dyspepsie begleitet sein kann, von der sie vielleicht oft ausgelöst bezw. eingeleitet wird, vorwiegend streng auf den Dickdarm oder einzelne Abschnitte desselben beschränkte Krankheitssymptome. Es mag nur an die nicht selten vorkommende Amöbenappendicitis erinnert werden.

Bemerkenswerte Unterschiede bestehen zwischen den Komplikationen der Amöben- und Bakterienruhr (Craig 21 u. a.). Bei der bakteriellen Dysenterie kommt es häufig zu Erkrankungen der serösen Häute (Perikarditis, Gelenkergüsse, Sehnenscheidenentzündungen, Peritonitiden, cf. Herhold 42, Lüdke 54) seltener der Schleim-

häute (Bindehäute, Urethra; Markwald 58, Shiga 77), während wir bei der Amöbendysenterie in erster Linie als Komplikation den Leberabsceß finden, danach Empyeme, Lungen und Gehirnabscesse (Milzmelanose, Craig 21), abgesehen von den lokalen Peritonitiden und Darmblutungen (Parotitis, Rogers 71, 1903). Wir würden somit bei den Bakteriendysenterien mehr toxische, bei den Amöbendysenterien mehr infektiöse, metastatische Folgeerkrankungen vor uns haben. Ja bei ausgesprochener Amöbendysenterie wird ein toxisches Bild des Kranken auf eine Mischinfektion aufmerksam machen (Sepsis z. B.). Der unkomplizierten Amöbendysenterie fehlen nach Shiga (77) ursprünglich eine Reihe bei der Bakterienruhr gewöhnlicher Vergiftungserscheinungen wie Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, rapide Abmagerung, Hämorrhagien, Nervensymptome usw.

Amöben und Bakterienruhr müssen bei mäßiger Infektion und bei rechtzeitigem Einsetzen der Therapie als heilbar gelten, bei der Amöbendysenterie stellt die Simarubagranatrindenabkochung eine günstig wirkende Medikation dar, während in Ländern mit vorwiegend bakterieller Dysenterie die Salina und die Ipecacuanha-Wurzel viel gerühmt wird (Sheldon Amos 76 u. a.). Daneben werden nach den jeweiligen Bedürfnissen Abführ- und Stopfmittel gegeben. Chinineinläufe (Osler 64 u. a. contra Dock 25), Methylenblau (Carnow 15, Berthier 6) und Jodoformeinläufe (von der Scheer cit. nach Meyer 60) gelten vielfach als Specifica bei der Amöbendysenterie.

Es ist bereits darauf hingewiesen, daß unter Umständen nach dem Auftreten eines Leberabscesses etc. eine voraufgegangene Dysenterie als eine Amöbendysenterie angesehen werden könne (Ruge 72). Auf der andern Seite aber ist davor zu warnen, nach dem Vorangehen einer Dysenterieattacke nun aus jeden in der Lebergegend lokalisierten Beschwerden gleich auf einen Leberabsceß zu schließen. Die Diagnose eines Leberabscesses kann leicht sein, wenn der Patient an einer fieberhaften Amöbendysenterie leidet, wenn die rechtsseitigen Bauchmuskeln gespannt sind, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der rechten Seite liegt, über Husten klagt und über Schmerzen in der rechten Seite, welche in die rechte Schulter oder Hüfte (!) ausstrahlen. Die objektive Untersuchung macht einen Lebereiterherd wahrscheinlich durch den Nachweis einer Vergrößerung der Leber, welche in toto oder nur entsprechend den geschwollenen Partien druckempfindlich ist. Nicht selten finden

sich Kompressionserscheinungen der Luft- und auch der Gallenwege. Die Perforationen in Nachbarorgane machen besondere Erscheinungen, sei es von seiten der Lunge, oder der Pleura, oder von Darm, Peritoneum, Herzbeutel, Haut, Niere, Gefäßsystem.

Immer aber finden sich beim Leberabsceß neben diesen Zeichen allgemeinere Störungen der Funktion des Magendarmkanals, sowie Störungen des Allgemeinbefindens, welche durch ein Sinken des Kräftezustandes, wie auch durch eine Veränderung des Blutbildes erkennbar werden. Gerade auf den letzteren Punkt (neutrophile Leukozytose) ist Wert zu legen. Eine Leukozytose kann auch einmal beim Leberabsceß fehlen, aber seine Diagnose wird gestützt durch den Nachweis einer Vermehrung der polynucleären (Rogers 71), neutrophilen und überhaupt der Leukozyten (über 12000 nach Rogers 71). Auch für die Differenzialdiagnose gegenüber einer Dysenterie mit einfacher Leberschwellung, oder einer gewöhnlichen Leberschwellung anderer Ätiologie hat uns die Blutuntersuchung wertvolle Dienste geleistet. Am häufigsten kommt hier wohl die Alkoholleber in Betracht. Beim Alkoholismus ist nach den vorliegenden Untersuchungen nur im Delirium die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten vermehrt (Elzholz 30), vor und nach demselben wurden für dieselben relativ niedrige Werte gefunden. Bei Kontrolluntersuchungen fanden sich bei 2 Alkoholdeliranten 21 % mononucleäre, bei 3 Alkoholikern mit einfacher Leberschwellung durchschnittlich 40 % (daneben vermehrte eosinophile), bei 5 unkomplizierten Dysenteriefällen durchschnittlich 30 %, eine Leukozytose bestand in keinem dieser Fälle. Wenn auch diese Zahlen zu klein sind, um aus ihnen weitere Schlüsse zu ziehen, so machen sie es doch unwahrscheinlich, daß sich bei umkomplizierter Dysenterie und einfacher Alkoholleber eine polymorphkernige Leukozytose, wie sie dem Leberabsceß eigen sein soll, findet. Eine regelmäßig bei Dysenterie vorkommen sollende Eosinophilie (Billet 7) fand sich nicht (cf. Futcher 36).

Bei gründlicher Kur sind nach den hiesigen Erfahrungen bei der Amöbendysenterie die Rezidive selten. Die Prognose derselben erscheint so bei frühzeitigem Einsetzen der Therapie nicht schlecht (cf. Jensen 47). Über die Bedingungen aber, welche zur Entstehung eines Leberabscesses führen und auf diese Weise die Prognose trüben, sind wir noch recht unklar. Jene günstige Prognose sahen wir bei Leuten, welche ihren Aufenthalt von den Tropen in ein gemäßigtes Klima verlegten, nachdem sie Zeichen

einer Infektion mit Amöbendysenterie an sich bemerkt hatten. Das Aufsuchen eines kühleren Klimas scheint überhaupt einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Darmaffektion bei der Amöbendysenterie zu haben.

Im allgemeinen ist wohl gegen den Gebrauch, einen Dysenteriekranken in die Heimat zu senden, nichts einzuwenden. Nach den Forderungen Blackhams nun ist jeder, in dessen Entleerungen sich Amöben vom Aussehen der histolytica finden, auch als ein Dysenteriekranker zu behandeln. Doch empfiehlt es sich wohl nicht, jeden, in dessen Stuhl Amöben gefunden werden, gleich nach Hause zu senden, wenn nicht mit Sicherheit der Beweis erbracht werden kann, daß es sich um eine Entamoeba histolytica oder eine andere pathogene Amöbe handelt. Ich würde einen Amöbenruhrkranken, dessen Dysenterie nicht in der zweiten Woche zur Heilung kommt, nach Hause senden. Bei längerer Dauer sollen Leberabscesse auftreten (Marchoux l. c.).

In den Jahren 1900—1905 ist in unserem Krankenhause in 62 Fällen die klinische Diagnose Dysenterie gestellt worden. Es fanden sich regelmäßig zahlreiche Entleerungen von Schleim und Blut allein oder zusammen mit durchfälligem Stuhl, die unter drängenden quälenden Schmerzen herausgepreßt wurden. Sehr oft waren Teile des Dickdarms palpabel und druckempfindlich. In 37 von diesen Fällen wurden lebende Amöben im Stuhl gefunden, 13mal amöbenverdächtige Gebilde, 12mal blieb die Untersuchung auf Amöben negativ. In 2 von diesen letztgenannten Fällen wurde durch die Agglutinationsprobe mit Shiga-Kruse-Bazillen das Bestehen einer bakteriellen Ruhr wahrscheinlich gemacht. Einmal agglutinierte das Serum eines Mannes, der sich in Kalkutta infiziert hatte in $^1/_{50}$ Verdünnung; das 2. Mal war die Agglutination bei $^1/_{20}$ Verdünnung deutlich, bei $^1/_{50}$ schwach positiv; es handelte sich hier um eine Infektion in Alexandrien. Bei positivem Amöbenbefund zeigte die sich früher nur gelegentlich zur Kontrolle angestellte Agglutinationsprobe mit Bakterien wiederholt negativ. Erst in der jüngsten Zeit bei regelmäßiger Untersuchung darauf war sie einmal bei Amöbenbefund in den Entleerungen ebenfalls positiv. Einmal wurden bei einer Infektion in Cuba nur Flagellaten in den Entleerungen gefunden, andere Male fanden sich Flagellaten neben Amöben. Nicht selten sowohl bei Amöben- wie bei Bakterienruhr fanden sich Tänien. Da unserem Krankenhause die Leute meistens erst nach längerem Bestehen der Krankheit zu-

gingen, waren wir nicht so glücklich wie andere Untersucher, die in jedem Falle strikt den Amöben- oder Bazillennachweis führen konnten (Rogers 71, Buchanan 12, Pridmore 69).

Mit Sicherheit aber zeigen unsere Fälle, daß die Europäer seltener eine Bakterienruhr als eine Amöbenruhr oder eine durch Amöben komplizierte Ruhr aus den Tropen mit nach Hause bringen (cf. Nocht, Vorlesungen für Schiffsärzte 1906).

Unser Krankenzugang entstammt zum größten Teil der deutschen Handelsmarine. Die Infektionsorte sind demnach vorwiegend die von unseren Linien angelaufenen See- und Handelsplätze. Über letztere sind nun die Infektionen durchaus nicht gleichmäßig verteilt.

Die zahlreichsten Infektionen erfolgten in Asien: 19 Fälle sicherer oder wahrscheinlicher Amöbendysenterie, eine bakterielle Dysenterie. — Kalkutta ist der gefährlichste Hafenplatz, 11 Leute erkrankten hier, 2 weitere in anderen indischen Häfen, 5 in China. 1 in Japan und 1 in Cochinchina.

Aus Afrika gingen uns 15 Fälle von sicherer oder wahrscheinlicher Amöbenruhr zu, 8 Dysenterien fraglicher Natur.

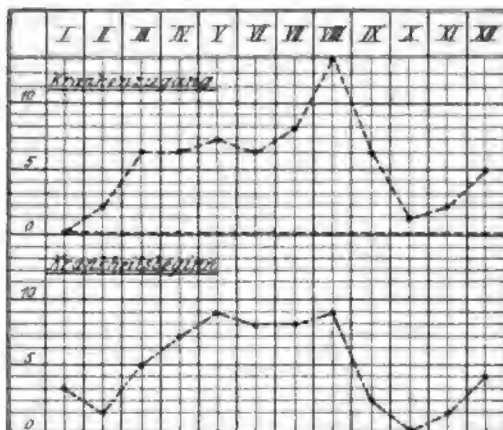
In Europa ist Malta mit 3 Fällen und Malaga mit 1 Fall vertreten.

In Amerika erkrankten 2 von unseren Kranken in Venezuela, 1 in Baltimore und 1 in Chile an Amöbenruhr. 1 Fall von Flagellatenruhr ging aus Cuba zu. In den übrigen Fällen konnte der Infektionsort nicht mehr mit hinreichender Sicherheit eruiert werden.

24 Patienten waren 21 bis 25 Jahre alt, weitere 22: 26—35, 10 hatten ein höheres, 4 ein niedrigeres Alter. Die auffallende Häufigkeit der Erkrankung Anfang der zwanziger Jahre ist wohl nicht rein zufällig und von der Art des Krankenmaterials abhängig, wenn ja auch in der seefahrenden Bevölkerung die jüngeren Lebensalter überwiegen. Die unvorsichtige Unerfahrenheit dieses Lebensalters wird die Infektionsgefahr erhöhen, vielleicht spielen auch Exzesse in Baccho et Venere eine Rolle. Es mag erwähnt werden, daß Harris (40) die größte Morbidität zwischen 30 und 40 Jahren fand.

Der Beginn der Erkrankung fiel vorzugsweise in die Monate Mai bis August. Die nebenstehende Kurve steigt in den Monaten März, April langsam und fällt im Monat September steil ab. Eine kleine Er-

hebung zeigt sie im Dezember und Januar[1]). Den größten Krankenzugang hatten wir im August. Es liegt nahe, diese Erscheinung mit den Temperaturverhältnissen in Zusammenhang zu bringen, da der August bei uns der heißeste Monat ist, während andererseits kühleres Wetter nach den fast regelmäßig wiederkehrenden Angaben der Kranken ein Nachlassen der Krankheitserscheinungen bewirkt. — Für die hier und da geäußerte Ansicht, daß die postdysenterischen Leberabscesse gerade bei Rückkehr in die kalten Klimata auftreten (Kelsch 50), fehlen uns genügende Unterlagen. Von unseren 4 Fällen erkrankte 1 erst in Deutschland an Leberabsceß. — Harris (40) fand wie wir eine erhöhte Morbidität in



Häufigkeit der Dysenterie-Zugänge und -Erkrankungen.

den Monaten Mai bis August und dann im Dezember. Die Monate Oktober und November zeigen auch nach Harris eine auffallend geringe Morbidität, während Herhold (42) in Ostasien gerade in diesen Monaten den größten Ruhrkrankenzugang hatte. Indessen hatte er wohl mehr bazilläre Ruhr als Amöbenruhr vor sich (cf. Lüdke 54), während in den obigen Zahlen sich vorwiegend Amöbenruhrfälle vereinen.

Über die Entstehung der Infektion wurden uns nur in wenigen Fällen Angaben gemacht. Zehnmal wurde der Genuß von rohen Früchten beschuldigt, viermal wurde die Aufnahme von Eislimonade, dreimal das Trinkwasser, zweimal Erkältung, einmal schlechtes Bier

[1]) Nur in wenigen Fällen ließ sich die Infektion der uns im europäischen Winter zugegangenen Kranken südlich des Äquators nachweisen.

als Erkrankungsursache angegeben. Wahrscheinlich sind hier nur die auslösenden Gelegenheiten genannt.

Wenn wir die Fälle mit dem Befunde lebender Amöben im Stuhl für sich betrachten, so fanden sich nach Berufsklassen erkrankt: 9 Matrosen, 9 Maschinisten, 7 Heizer (darunter 3 Farbige), 5 Kaufleute und Beamte, 3 Offiziere, 2 Köche, 1 Zimmermann. Da nun auf den Dampfern allgemein doppelt soviel Matrosen als Heizer sein sollen, in den Tropen gewöhnlich farbige Heizer beschäftigt werden und endlich $^1/_3$ der angezogenen Fälle von Seglern kam, so ist unter der Schiffsmannschaft die Zahl der erkrankten Maschinisten und Heizer auffallend groß. Das kann nicht zufällig sein. Es ist darauf hinzuweisen, daß von diesen Leuten ganz außerordentliche Mengen Wasser aufgenommen werden. An Erkältungskrankheiten infolge häufigen Temperaturwechsels kann man nicht die ausschließliche Erklärung finden, da an ihnen die Maschinisten nach ihrem eigenem Urteil nicht besonders leiden. Dagegen hat das Maschinenpersonal der Schiffe, von denen unsere Dysenteriefälle stammen, besonders viel mit den Farbigen zu tun, teils bei der Kohleneinnahme, teils bei Beaufsichtigung der Arbeit der Farbigen. oder bei der gemeinsamen Beschäftigung mit ihnen in den gleichen Räumen, deren Verunreinigung durch dysenteriekranke Farbige ganz gebräuchlich ist. Auch an Übertragung durch direkte körperliche Berührung, wie Händeschütteln mit den Headmen, handgreifliches Zurechtweisen der Arbeiter wäre zu denken. Die Eingeborenen leiden erfahrungsgemäß viel an Dysenterie, und gerade die chronische Amöbenruhr braucht sie nicht arbeitsunfähig zu machen. In dem direkten Verkehr mit den Eingeborenen kann man zweifellos eine Erklärung für diese traurige Bevorzugung des europäischen Maschinenpersonals der Schiffe mit farbigen Heizern an Bord durch die Amöbenruhr sehen[1]). Auch das sporadische Auftreten der Amöbenruhr auf den Schiffen spricht für eine Kontaktinfektion und jedenfalls gegen eine Infektion durch die gemeinsam genossenen Nahrungsmittel. Zudem ist nach unseren bisherigen Kenntnissen das Vorkommen und die Lebensfähigkeit pathogener Amöben im Wasser und auf künstlich festen — den Nahrungsmitteln entsprechenden — Nährböden nicht nachgewiesen. Mus-

[1]) Auch die besondere Häufigkeit der Amöbenruhrinfektion in Kalkutta würde für diese Anschauung sprechen, da die Erkrankten wiederholt angaben, daß die in Kalkutta zur Benutzung vorgeschriebenen und von ihnen benutzten Latrinen für Weiße und Farbige gemeinsam seien.

grave (62) glaubte diesen Nachweis erbracht zu haben, aber er hatte freilebende Amöben vor sich, wie auch wir sie im Leitungswasser und in damit verdünnten Stühlen fanden. Musgrave gibt auch selbst zu, daß diese von ihm gefundenen und auch gezüchteten Amöben sich in wesentlichen Punkten (Kern und Vakuolen) von den in den dysenterischen Stühlen gefundenen unterscheiden. (Die Kenntnis der Originalarbeiten verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Ruge.) Von allen Untersuchern wird gerade das schnelle Absterben der Dysenterieamöben oder wenigstens der für gewöhnlich nur ausgeschiedenen, vegetativen, sich amöboid bewegenden Formen nach ihrer Entleerung aus dem Körper betont. Eine Infektion mit letzteren per os wird auch wohl von keiner Seite angenommen. Auch Amöbendauercysten von einer Infektion in Südwestafrika stammend, in Kochsalzwasser aufgeschwemmt oder eingetrocknet, zeigten sich bei uns schon nach wenigen Tagen nicht mehr infektionstüchtig, während sie frisch an Katzen verfüttert dysenterische Erscheinungen bewirkten. Es scheint mithin, als ob wenigstens bei dieser Form die Vitalität in Wasser leidet. Auch Dopter (27) berichtet über Kontaktinfektionen bei Amöbendysenterie, so daß die oben entwickelte Auffassung wohl allgemeinere Geltung beanspruchen könnte, und in dieser Beziehung Amöben- und Bakterienruhr gewisse Unterschiede zeigten.

Genauere Angaben über die Inkubationszeit der Amöbenruhr wurden selten gemacht und auch diese wenigen sind bei der Fragwürdigkeit der angegebenen Infektionsgelegenheiten nicht recht beweiskräftig. Dreimal wurde zwischen dem angeblich schädigenden Moment und dem Einsetzen der Durchfälle 4 Tage Zwischenzeit angegeben, einmal soll es danach noch 5, ein anderes Mal 2 bis 3 Tage gewährt haben, bis sich Blut und Schleim in den Stühlen zeigten. Die Zeit vom Einwirken des schädigenden Agens bis zum Auftreten von Schleim und Blut in den Entleerungen wurde von anderen auf 6, 8, 14 Tage beziffert. Diese Angaben, welche auf eine Inkubation von etwa 4 Tagen und eine volle Entwicklung der Dysenterie im Verlaufe der zweiten Woche schließen lassen, fügen sich ganz gut ineinander und stimmen auch überein mit den Erfahrungen bei künstlich infizierten Katzen. Die Mehrzahl konnte präzise Angaben nicht machen, nicht selten wurde der Beginn der Krankheit als ganz akut, andere Male als ganz schleichend geschildert.

Konstante Unterschiede zwischen den in den verschiedenen

Ländern erworbenen Dysenterien traten klinisch nicht hervor. Auffallend sind die Unterschiede in der Therapie der verschiedenen Länder.

Im Seemannskrankenhaus wurden angewandt: Kalomel, Dysenteriepillen, Karlsbader Salz, Methylenblau, Opium, Rizinusöl, Simaruba-Granatrindendekokt, Tannin, Wismut u. a. Unterschiede zwischen Amöben- und Bakterienruhr traten hinsichtlich ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit nicht eindeutig hervor. Der Behandlung mit Salinis mit nachfolgender Ipecacuanha (sehr verbreitet in den englischen Kolonien, cf. Sheldon Amos 76, Blackham 8) wird auch von ihren Vertretern nur für die akuten Ruhrfälle das Wort geredet. Wir wandten im Anfang der Behandlung einige Male Karlsbader Salz an, um den Darm zu reinigen und durch eine reichlichere Ausscheidung von Amöben (Schuberg) ihr Auffinden zu erleichtern. Therapeutisch verordneten wir Karlsbader Salz bei ganz chronischer und ganz leichter Dysenterie. Schleim und Blut sahen wir zweimal dabei aus den Stühlen verschwinden; auch die subjektiven Beschwerden besserten sich schnell.

In schweren Fällen versagte die Heilwirkung des Karlbader Salzes (4 Fälle).

A. Plehn (67) erwähnt bei der Besprechung seiner Kalomelkur, daß nur Fälle, die in den ersten 10 Tagen zur Behandlung kamen, sich bei dieser Behandlung schnell besserten. Er empfiehlt eine Kombination von Kalomel in abführender Dosis mit Wismut und hatte damit in seinen frischen Fällen gute Erfolge. In sechs Tagen waren im allgemeinen die Krankheitserscheinungen gehoben. — Eine Kombination von Kalomel mit Rizinus wurde von mehreren Autoren empfohlen (Quincke und Roos 70, Brunton 11 u. a.). Fisch (34) verwandte Kalomel allein oder zusammen mit Rizinus, Extractum filicis, Borklysmen, Sulfur. Bei einem unserer Kranken wurde der vorher feste, aber amöbenhaltige Stuhl nach 0,4 Kalomel 3 Tage hindurch dauernd diarrhöeisch. Ein anderer Patient führte seine hartnäckige Dysenterie auf eine Kalomelmedikation als auslösende Ursache zurück.

Wismut wurde von uns in einer ganzen Reihe von Fällen angewandt, zusammen mit Opium und Tannineinläufen. In den Fällen, wo sich intensivere Krankheitserscheinungen fanden und lebende Amöben im Stuhl gefunden wurden, versagte es ziemlich. Nur einmal zeigte sich ein Nachlassen der Durchfälle nach 3 Tagen.

ein anderes Mal geschah dies erst nach 14 Tagen; bei einem Falle traten nach vorübergehender Besserung immer wieder Rückfälle auf. Ein vierter Fall mußte auf Wunsch ungeheilt entlassen werden. Besser erschien die Wismutwirkung in älteren Fällen, bei denen sich keine Amöben im Stuhl fanden. In 5 von 8 solchen Fällen kann man von einer Heilung sprechen. Die Durchfälle hörten nach durchschnittlich 5 Tagen auf. Plehn (67), Pitchford (66) empfehlen die Anwendung des Wismut, letzterer in Verbindung mit Chloroform, Morphium und „Izal".

Opium wurde nie allein, sondern immer nur symptomatisch als Adjuvans gegeben, das gleiche gilt von den Tannineinläufen; in einem Falle fraglicher Amöbendysenterie, in dem Tannineinläufe nur mit Opium zusammen angewandt wurden, sistierten die Durchfälle erst in der dritten Woche. Einmal wurde, nachdem mehrere Tage lang Bitterwasser gegeben war, durch einen einzigen Tannineinlauf gebundener Stuhl erzielt. Doch hielt die Besserung nicht an, als festere Speisen verabreicht wurden. In einem anderen Falle wurde der Stuhl nach Tannineinläufen geformt, behielt aber die Schleimbeimengungen. In den angeführten Fällen erwiesen sich die Tannineinläufe für sich noch nicht ausreichend. Die Tannineinläufe scheinen die Abstoßung der erkrankten und zerstörten Gewebe zu beschleunigen und die Flüssigkeitssekretion zu vermindern[1]). Ganz gewöhnlich traten nach den Tannineinläufen noch wieder Schleimbeimengungen zum Stuhl auf, oder es wurden zusammenhängende nekrotische Fetzen in einer für den Kranken nicht selten beunruhigenden Form ausgestoßen. Die Kranken klagen in der ersten Zeit recht häufig über Schmerzen im linken Hypogastrium nach den Tannineinläufen, vielleicht infolge Zerrung peritonitischer Adhäsionen. Die Tannineinläufe hatten Erfolg in ihrer Anwendung bei schwerer Dysenterie nach Ablauf der stürmischsten Krankheitserscheinungen.

In diesen Fällen, die mit akuteren Krankheitserscheinungen in Behandlung kamen, sahen wir die besten Erfolge vom Simaruba-Granatrinden-Dekokt, welches mit Opium und später mit Tannineinläufen kombiniert wurde. Die Durchfälle verschwanden in den unkomplizierten fieberfreien Krankheitsfällen zuweilen sofort,

[1]) Bei Einläufen ist stets an die Perforationsgefahr zu denken, da der Rest der Darmwand, wenigstens in schweren Fällen, zuweilen so überaus dünn sein kann, daß dem Pflegepersonal aus einer Perforation nicht einmal ein Vorwurf gemacht werden kann.

seltener erst nach einigen Tagen. In einem mit interkurrierendem, remittierenden Fieber verlaufenden Falle hielten die Durchfälle trotz der Simarubarinde noch 14 Tage an. In einem andern, mit leichtem Fieber verlaufenden Falle sogar noch 4 Wochen. Im Durchschnitt war nach 3tägigem Gebrauche von Simarubadekokt der Stuhl gebunden. Mißerfolge sahen wir nur in den akut letal endenden Fällen. Sonst wirkte das Simarubadekokt stets prompt, auch dort, wo andere Mittel versagt hatten. Unangenehme Nebenwirkungen traten bei der Simaruba-Granatrindendekokt-Verabfolgung nicht auf. Es erübrigt sich fast, auf die begeisterte Schilderung der Simarubawirkung von Zorn (80) und Köhler (51) hinzuweisen und auf die Empfehlungen durch Kartulis (49), Councilman und Lafleur (20), Scheube (74), sowie auf die Verwendung von Dekokten der Simaruba und ihrer Verwandten in der Eingeborenen-Medizin, könnten wir nicht aus einzelnen in der Literatur mitgeteilten Fällen ersehen (cf. Albu 1), daß die fast spezifische Simarubawirkung bei der Dysenterie (oder vielleicht genauer der Amöbendysenterie) noch nicht allgemein bekannt und anerkannt ist.

Für die Beurteilung neuer Medikamente ist es wesentlich zu wissen, daß schon bei alleiniger Einhaltung strenger Diät und Sorge für leichten Stuhl durch Karlsbader Salz (oder Rizinusöl) leichter Erkrankte beschwerdefrei werden können.

Trotz Simarubamedikation sahen wir tödlich endende Dysenterien. Aber diese (3) Kranken starben vielleicht ehe Simaruba genügend lange wirken konnte, es wurde 1, 3, 6 Tage lang gegeben, und sie erlagen der Ruhr wohl nicht direkt.

Als Todesursache fand sich: Sepsis und Leberabscess, Marasmus mit septischem Fieber (der Mann erhielt 6 Tage lang Simaruba, Amöben wurden nicht gefunden), Lungentuberkulose.

Drei andere Kranke starben an eitriger Peritonitis, die einmal mit Leberabscess kompliziert war. Ein siebenter Patient, der gleichzeitig an Malaria litt, erlag nach 4tägigem Krankenhausaufenthalt seiner Körperschwäche, Amöben oder Bakterien wurden nicht festgestellt. Vielleicht lag eine sogenannte terminale Malariadysenterie vor, wenn überhaupt ein solches Krankheitsbild bei Malaria existiert. Peritonitis, Leberabscess, Sepsis waren somit außer zufälligen die häufigsten und eigentlichen Komplikationen unserer Dysenteriefälle. Nebenbei mag erwähnt werden — daß bei unseren Dysenterien Tänien recht häufig gefunden wurden (fünfmal).

Aus dem Krankheitsverlauf verdienen wohl nur einige Beobachtungen über die Amöbendysenteriefälle besondere Hervorhebung. Der chronische Charakter des Krankheitsverlaufes ist genugsam betont. Auch die Intensität der Krankheit zeigt alle Übergänge, vom schwersten zum leichtesten Zustandsbild. Neben den lokalen Erscheinungen des Dickdarmkartarrhs finden wir Störungen des ganzen Magen- und Darmkanals mit Appetitmangel, belegter Zunge, großer Prostration und Störungen des Allgemeinbefindens (Schlaf, Stimmung), in anderen Fällen fehlt diese Miterkrankung, und wir haben nur ganz streng im Dickdarm lokalisierte Erkrankungen vor uns. Gerade diese Kranken aber verdienen, so wenig schwer sie auch objektiv unter ihrer Krankheit zu leiden scheinen, die ärztliche Beachtung und Fürsorge. Wir müssen bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse in ihnen Infektionsträger sehen; andererseits aber bleibt für den Erkrankten selbst ein Infektionsherd im Körper, von dem aus jederzeit, noch nach vielen Jahren, eine lebensgefährliche Komplikation sich entwickeln kann. Es braucht hier nur an die späten Leberabscesse erinnert zu werden, von denen nicht immer anzunehmen ist, daß sie schon im akuten Stadium der Dysenterie entstehen und dann jahrelang latent bleiben.

An dieser Stelle verdient ein Fall erwähnt zu werden, der uns mit den Erscheinungen einer Perityphlitis zuging und bei dem unter der üblichen konservativen Behandlung eine kurze dysenterische Attacke mit positivem Amöbenbefund auftrat, die einen Einblick in die Genese der Krankheit zuließ. Der Mann mußte mit den Erscheinungen eines subphrenischen Abscesses entlassen werden. Wie schwer ohne diesen dazwischentretenden Dysenterierückfall das Verständnis des Krankheitsbildes ist, ergeht aus der späteren Anfrage aus der Heimat des Kranken in England bei uns nach dem hier erhobenen Befund. Von Councilman-Lafleur (20), Hoppe-Seyler (44), Kartulis (49), Rogers (71), Haasler (41) sind Perityphlitiden bei Amöbendysenterie beschrieben. Musgrave (62) beschreibt eine isolierte Erkrankung des Wurmfortsatzes in 14 von 200 Amöbendysenteriefällen.

Mit der nicht selten strengen Begrenzung der Amöbenulcerationen erklären sich auch zwanglos die von den Kranken bald in der Nabelgegend (S. sigmoideum, Colon transversum), bald in den seitlichen Hypogastrien (Colon descendens, Colon ascendens, Wurmfortsatz) oder in der Kreuzbeingegend (Rectum) lokalisierten Schmerzen.

Die Menge der Blut- und Schleimentleerungen zeigt mit der verschiedenen Schwere der Krankheit große Unterschiede. Immerhin macht es den Eindruck, als ob bei der Amöbendysenterie Schleim und Blut in kleineren glasigen Fetzen abgesondert würde und als ob die Zahl der roten Blutkörperchen überwiege, während bei den bakteriellen Dysenterien die Leukozyten und Eiterkörper das mikroskopische Bild der aus den großen grauen Eitermassen entnommenen Probe beherrschten.

Mit der Ausdehnung des Krankheitsprozesses, der Zunahme des Kräfteverfalles, steigert sich der durch die Eiweißfäulnis im Dickdarm bedingte üble Geruch der Entleerungen. Besonders ekelerregend war er bei 2 tödlich ausgehenden Fällen[1]).

Indikanausscheidung im Urin wurde in leichten Fällen vermißt.

Fieber wurde bei unkomplizierten Fällen von Amöbendysenterie nicht beobachtet (cf. Duncan 28), bei bakterieller Dysenterie ist es häufiger gefunden.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug bei der zu dieser Zusammenstellung benutzten Reihe von Fällen 26 Tage. Die große Entkräftung und die allmähliche Gewöhnung an die alltägliche Ernährung verlangen diese lange Behandlungsdauer. Die Erholung erfolgt nach Ablauf der ersten Krankheitserscheinungen schnell. Ein Patient nahm in 10 Wochen 18,2 kg zu. Abgesehen von einer lange dauernden Schwäche des Darmkanals schienen wirkliche Dysenterierückfälle nur selten zu sein, wenigstens kam nur einmal ein Kranker nach einem Monat mit einem angeblich durch Erkältung erworbenen Rückfall wieder in unsere Behandlung.

Einige der im Jahre 1905 beobachteten Fälle von Amöbendysenterien in dem vorhin erörterten Sinne lieferten ein günstiges Material für morphologische Studien.

Schaudinns (73) lichtvolle Arbeiten haben ohne Frage die Grundlagen für die weitere Amöbenforschung festgelegt. Aus dem viel zu vielen der Amöbenschilderungen konnte er 2 Arten sicher bestimmen, die Entamoeba histolytica und die Entamoeba coli, welcher er aus historischen Gründen den Beinamen (Lösch) gab, nicht aber, weil er diese Entamoeba coli mit der Amoeba coli Lösch für identisch hielt. Die Entamoeba histolytica ist zuerst von Jürgens (48)

---

[1]) Einer von diesen beiden Kranken erregte bei der Benutzung der Elektrischen auf dem Wege ins Krankenhaus durch den Geruch, den er verbreitete, sogar öffentliches Ärgernis und mußte die Bahn verlassen.

beschrieben und dann durch Schaudinn (73) näher charakterisiert. Sie ist für Menschen und Katzen pathogen.

Als Entamoeba coli sieht Schaudinn die von Casagrandi und Barbagallo (16) beschriebene Amöbe (Entamoeba hominis) an, welche nicht pathogen sein soll. Schaudinn hat in seiner in den Veröffentlichungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt im Jahre 1903 erschienenen vorläufigen Mitteilung die unterscheidenden Merkmale dieser beiden Amöben kurz und präzise angegeben. Speziell für die Entamoeba histolytica sind die Kernverhältnisse danach sehr kennzeichnend. Der Kern ist chromatinarm, vorhanden ist meist nur ein einziger „zentraler Nucleolus“ und eine „schmale Chromatinzone an der Kerngrenze“, Form und Lage des Kernes sind unbeständig. Es besteht keine Möglichkeit, eine achromatische Kernmembran nachzuweisen. Aus China stammten die mit histo-

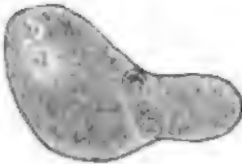


Fig. 1.
Casagrandi u. Barbagallo.
Entamoeba coli.
Direkte Kernteilung vor der Zweiteilung.

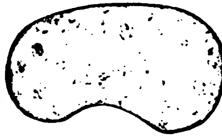


Fig. 2.
Casagrandi u. Barbagallo.
Entamoeba coli.
Schizogonie

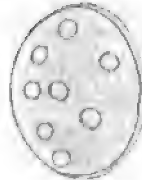


Fig. 3.
Casagrandi u. Barbagallo.
Entamoeba coli.
Bildung mehrkerniger Cysten.

lytica infizierten Kranken Jürgens' (48). Auch Councilman und Lafleur (20) geben auf Tafel VII, Fig. 5 und 6, dieser Schilderung entsprechende Bilder. Amitotische Teilung und Knospung sind die Vermehrungsarten der Entamoeba histolytica. Chromatinreich dagegen ist der Kern der vegetativen Form der Entamoeba coli. Ihre Vermehrung erfolgt durch amitotische, einfache und Mehrfachteilung (8 Tochtertiere). Daneben kommen Vermehrungscysten vor. (Textfiguren Nr. 1, 2, 3.) Gerade sie haben für die Erkennung dieser Amöbe eine große Bedeutung. Grassi sah sie zuerst, Casagrandi und Barbagallo (16) studierten sie genauer und stellten fest, daß aus den Cysten bei der Neuinfektion sich junge Amöben entwickelten. Schaudinn untersuchte sehr eingehend die Kernteilungsvorgänge, welche zu der Bildung von 8 Tochterkernen führen. In Deutschland und Italien kommt diese Amöbe nach den vorliegenden Untersuchungen mit Sicherheit vor. Sie soll nicht pathogen sein.

In 2 Fällen konnten wir Dysenterien beobachten, bei denen sich Amöben im Stuhl fanden, die den von Casagrandi und Barbagallo (16) beschriebenen zuzurechnen sind. (s. Tafel II. III, 1.) Ihr zuzurechnen waren sie besonders deswegen, weil sie ein sehr wenig lichtbrechendes Protoplasma besaßen, einen sehr chromatinreichen Kern mit deutlichem Netzwerk erkennen ließen, und weil sie Vermehrungscysten bildeten. Ihre Größe war sehr schwankend, im allgemeinen Durchschnitt erschienen sie etwas kleiner als wir sonst die Amöben zu sehen gewohnt sind (25—30 μ). Ihre Körperform war abhängig von der Umgebung, in der Ruhe rund. Die Körperkontur war durchweg sphärisch begrenzt. Ihre Bewegungen erfolgten durch kreisbogenförmig begrenzte Ektoplasmafortsätze. Nur in der Bewegung war das Ektoplasma erkennbar. Es mußte beim Vergleiche mit dem Entoplasma für weniger lichtbrechend als dieses gehalten werden. Kurze Zeit fanden sich neben den vegetativen auch Dauerformen. Eine Infektion von Katzen per rectum führte zu einer rezidivierenden Dysenterie derselben, welche aber spontan ausheilte.

Das Protoplasma der Amöben zeigte auf den mit Sublimatalkohol gehärteten und mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparaten einen wabenförmigen Bau, auch der Kern ließ im vegetativen Stadium eine netzförmige Struktur erkennen. (Tafel II, Nr. 1.) Chromatinkörner waren über das Netz verteilt. In anderen Amöben war das Kernchromatin gesondert zu größeren Stäben, die sich auf die Peripherie verteilten. Häufig fanden sich zwei an der Peripherie einander gegenüberliegende Chromatinbrocken. Ob damit sich wie bei der Entamoeba coli Schaudinn eine einfache Schizogonie einleitete, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da diese Verhältnisse nur am fixierten und gefärbten Präparat studiert werden konnten. Es fanden sich auch kompakte, hantelförmig eingeschnürte Kerne, Tafel II, Fig. 3, und Bilder, die einer mitotischen Kernteilung ähnlich sahen, Tafel II, Fig. 2. Mitosen bei der Entamoeba coli schildert Schaudinn (73) als Einleitung der zur Cystenbildung führenden Kernteilungen. Letztere verliefen bei der hier beobachteten Amöbe aber anders, als bei der von Schaudinn geschilderten. Das Resultat war nämlich hier stets eine vierkernige statt einer achtkernigen Cyste. Ebenso schienen die Kernreduktionen am ungeteilten Kern nicht wie bei der von Schaudinn beschriebenen Entamoeba coli nach dem Vorangehen einer mitotischen Kernteilung an den Tochterkernen zu verlaufen. Die durch die variablen

Reduktionen gelieferten Bilder waren daher auch nicht von so verwirrender Mannigfaltigkeit, wie bei jener. Chromidien traten auf sowohl in Form von einzelnen Strängen, Tafel II, Fig. 4, als auch in dichten, dem Kern eng anliegenden Massen, Tafe III, Fig. 5, die zunächst den Kern fast verdeckten, allmählich aber weiter peripherwärts abrückten, Tafel II, Fig. 6—12, und resorbiert wurden. In dieser Zeit gingen an dem regenerierten Kerne recht beachtenswerte Veränderungen vor sich, welche wohl eine kurze Mitteilung und einen Erklärungsversuch verdienen. In den homogen sich färbenden Chromidien ist das Kernbild zunächst nur schwer zu erkennen. Es tritt klarer hervor, sowie die Chromidien sich verdichten, Tafel II, Fig. 6. Gewöhnlich sammelten sie sich zu länglich ovalen, dunklen, neben dem Kern liegenden Körpern, Tafel II, Fig. 7 u. ff., deren Zahl wechselte. Eine engere Beziehung zu dem Kern etwa im Sinne eines Nebenkernes wie bei der Paramoeba eilhardi kommt ihnen allem Anschein nach nicht zu. Manche der Bilder ähneln solchen von der Antogamie der Bodo lacertae, auf deren Schilderung durch v. Prowazek (68) Herr Dr. Hartmann mich aufmerksam machte. Doch waren die Reduktionsmassen stets kompakt, ohne besondere Differenzierung. Sie färbten sich intensiv mit allen Kernfarbstoffen und entsprechen wohl den ausgestoßenen vegetativen Bestandteilen des Anfangkernes. Bei der Entamoeba coli sondern sich die männlichen und weiblichen Bestandteile des Geschlechtskernes noch durch zwei der ersten Teilung folgende Reduktionsteilungen. Ähnliche Bilder konnte ich bei der vorliegenden Amöbe nicht finden. Dagegen scheint in dem bei derselben gebildeten generativen Kern der Innenkörper eine besondere Rolle zu spielen, vielleicht im Sinne des Nucleolo-centrosoma (Goldschmidt und Popoff 37). Er ist auffallend groß und zeigt eine deutliche Chromosomenbildung, Tafel II, Fig. 9. Mit ebensolchen ist auch die Kernperipherie besetzt. Hier konnte ich 8 zählen. Der Innenkern vergrößert sich, und es tritt eine Verschmelzung der inneren und äußeren Chromosomen auf, Tafel II, Fig. 10. Daraus resultiert ein großer Kern, der von Körnern gleichmäßig durchsetzt ist. In einem späteren Stadium haben sich diese Körner zu einem Spiralfaden aufgereiht, welcher dann durch einfache Teilung in 4 kurze Fäden zu zerfallen scheint, Tafel II, Fig. 11. Sie schließen sich je zu einem einfachen Ring, zwei von ihnen hängen zunächst noch zusammen, von denen dann 4 in der Zelle liegen, zu 2 liegen sie eine Zeit nebeneinander, Tafel II, Fig. 12. Inzwischen hat sich auch die Cystenmembran

gebildet, die zunächst noch uneben, später aber als breite glatte Hülle die Zelle umgibt. An ihrem Aufbau könnte sich nach einigen Bildern die vegetative Chromidialmasse beteiligen. Weiter habe ich das Schicksal der Cyste nicht verfolgen können. Da aber in den Präparaten Cysten mit mehr Kernen nicht gefunden wurden, so sind die beobachteten Formen wohl das Endglied dieser Entwicklung. Die geschilderte Amöbe ist sicher auch schon von Casagrandi und Barbagallo (16) gesehen. Jedenfalls glaube ich auf ihrer Tafel in Nr. 18 (Textfigur Nr. 4) diese Cyste bestimmt wiederzuerkennen, wenn auch nur 3 Kerne eingezeichnet sind. Auch Roos (70) wird sie in Händen gehabt haben. Sollte es sich weiter bestätigen, daß sie eine besondere konstante Varietät der Entamoeba coli darstellt, so möchte ich den Beinamen tetragena vorschlagen, statt tetragona die „viereckige“, wie Huber (45) mißverständlich erwähnt. Ich fand diese Amöbe auch in nicht dysenterischem Stuhl.



Fig. 4.
Casagrandi u. Barbagallo. Entamoeba coli. Entstehung d. mehrk. Cysten.

In anderen Fällen von Amöbendysenterie fanden sich Amöben, die ihren Kernverhältnissen nach, s. Tafel III, Fig. 7, mit Sicherheit keine Entamoeba histolytica waren, die aber bei der Unmöglichkeit Vermehrungscysten nachzuweisen, auch nicht als Entamoeba coli Schaudinn angesehen werden konnten. Es waren chronische, rezidivierende Dysenterien, bei denen im Stuhl keine Dysenteriebazillen nachgewiesen werden konnten, Fälle, in denen auch das Serum der Kranken unsere Dysenteriestämme (ein Stamm Kruse und ein Stamm Flexner) nicht agglutinierte. Im Stuhl fanden sich nur vegetative Amöben. Es fragt sich nun, ob man diese Amöben, deren Kern mit dem der Entamoeba coli die größere Ähnlichkeit hat, der Entamoeba coli zurechnen soll oder nicht? Es sind Amöben, wie sie Kruse-Pasquale (52) beschrieben, und wie sie auch von andern Untersuchern gefunden sind. Nach den Referaten hat Craig (21), der schon lange Zeit über Stuhlamöben arbeitet, sie ebenfalls gesehen. Er gesellt sie offenbar zu den Dysenterieamöben, wegen ihrer Pathogenität. Er unterscheidet 2 Gruppen: pathogene Amoebae dysenteriae und harmlose Amoebae coli. Einen andern Weg gingen Quincke und Roos (70). Mit ihnen können wir wohl am besten dem klinischen Sprachgebrauch folgend, diese noch nicht näher bestimmten, pathogenen Amöben als Amoeba coli Lösch be-

zeichnen. Wir würden so eine Entamoeba histolytica (pathogen) und Entamoeba coli (harmlos) Schaudinn und eine pathogene Amoeba coli Lösch (Kruse-Pasquale) haben. Aus dieser letzten Gruppe werden sich wahrscheinlich noch verschiedene Amöbenspezies abtrennen lassen. Durch ihre Pathogenität unterscheidet sie sich von der harmlosen Entamoeba coli. Ihre Unterscheidung von der vegetativen Form der Entamoeba histolytica ist durch den Chromatinreichtum des Kernes, s. Tafel III, Fig. 7, gegeben. Im einzelnen finden sich die Differenzen schon in der Arbeit von Jürgens sehr eingehend erörtert. Bei der Histolytica sind Ekto- und Entoplasma stets erkennbar gesondert (Jürgens 48, S. 118), bei den von Kruse-Pasquale (52) beschriebenen Amöben nur in der Bewegung (l. c. S. 25). Das Entoplasma fand Jürgens stets gekörnt und vakuolenfrei (l. c. S. 118), Kruse-Pasquale fanden es strukturlos, gekörnt oder vakuolär (l. c. S. 25), ebenso auch Casagrandi und Barbagallo (l. c. S. 21). Das Entoplasma fand Jürgens weniger lichtbrechend als das Ektoplasma (l. c. S. 117), umgekehrt Kruse-Pasquale, s. Tafel III, Fig. 4. Die die amöboide Bewegung einleitende Protoplasmaströmung beginnt nach Jürgens im Entoplasma (l. c. S. 120), nach Kruse-Pasquale im Ektoplasma (l. c. S. 28). Der Kern läßt nach Jürgens gefärbt nur die Membran und das Kernkörperchen erkennen (l. c. S. 124), nach Kruse-Pasquale ist er häufig gekörnt. Mit Eisenhämatoxylin ließ sich in unseren Fällen eine wabige Kernstruktur nachweisen. Am hiesigen Material ließen sich körnige und hydropische Degeneration erkennen. Auch das wellenförmig die Peripherie umkreisende Auftreten eines Ektoplasmabuckels, eine Bewegung, die wohl zu der Flüssigkeitsabgabe des Ruhestadiums Beziehung hat, ließ sich vor dem Absterben der Amöbe beobachten, ebenso das Auftreten formbeständiger, knospenartiger Ektoplasmafortsätze, Tafel III, Fig. 6. (Bilder, ähnlich der Knospenbildung bei der Histolytica.) Dabei zeigte sich eine doppelte Konturierung der Amöben. Auch die Fortbewegung der Amöbe in toto — wie es Councilman und Lafleur (20) sahen — ohne Auftreten von Ektoplasmafortsätzen, konnte ich bestätigen. Ein gleichzeitiger Flüssigkeitsstrom im Präparat, der diese Bewegung anders erklärte, war nicht vorhanden.

Der Vorgang der Aufnahme von Fremdkörpern war im einzelnen schlecht zu verfolgen. Einmal wühlte sich eine Amöbe in einen Haufen roter Blutkörperchen hinein. Bei Anwendung starker Okulare ließ sich erkennen, daß die Blutkörperchen in Dellen der

Amöbenoberfläche lagen. Nach etwa 20 Minuten — in der Zwischenzeit war ich aus äußeren Gründen verhindert die Beobachtung fortzusetzen — lagen die Blutkörperchen im Amöbenentoplasma. Häufiger schleppte eine Amöbe ein rotes Blutkörperchen, das seiner Oberfläche fest anhaftete, durch viele Gesichtsfelder. Auch in dichtem Stuhldetritus haftete es an der Amöbe. Schließlich blieb es aber doch liegen. Die Ausstoßung von Detritus ließ sich häufiger beobachten, wenn man das Auftreten einer körnigen Masse an dem der Fortbewegung der Amöbe abgewandten Ende, die deutlich nachschleppte und schließlich hängen blieb, so auffassen kann. Die Weiterbewegung der Amöbe ging danach ohne das Auftreten eines solchen zähflüssigen Anhangs vor sich.

Im Dezember 1904 kam ein Fall von Amöbendysenterie mit Leberabscessen zur Sektion. Die Obduktion konnte rechtzeitig genug gemacht werden, um wertvolles Material zu liefern. Baldige Sektion ist dazu besonders wichtig, denn die Amöben verschwinden bald und Bakterien durchwachsen die Darmschleimhaut. Das resultierende Bild ist dann sehr verwirrend, bei späteren Sektionen ließ sich das feststellen. Dies Material zusammen mit einem reichlicheren von amöbeninfizierten Katzen gestattet eine Stellungnahme zu einigen der in der Literatur schwebenden Streitfragen. Es möge vorweg bemerkt werden, daß zwischen der Menschen- und Katzendysenterie gewisse Unterschiede zu bestehen scheinen. So nur erklären sich die von den anderen Autoren abweichenden Erfahrungen, die Jürgens aus seinen exakten Beobachtungen am amöbeninfizierten Katzendarm folgerte, und welche Groß für die Katze vollauf bestätigte.

Beide betonen die primäre Erkrankung der Mucosa. Auch Kartulis nimmt einen initialen hämorrhagischen Schleimhautkatarrh an.

Demgegenüber ist jedoch daran wenigstens festzuhalten, daß bei der unkomplizierten menschlichen Amöbendysenterie der destruktive Prozeß seine Hauptausdehnung in der Submucosa hat. Die Mucosa zeigt nur in der Nähe des Geschwürs das Bild eines Schleimhautkatarrhs, oft mit Schleimcystenbildung, in kurzer Entfernung schon kann sie ein ganz normales Aussehen haben, wie die beigegebene Tafel deutlich zeigt. Amöben finden sich breit in der Umgebung des Geschwürs in der Submucosa (Tafel III, Fig. 10) und recht zahlreich zwischen dem Grunde der Drüsen und der Muscularis mucosae. Ihrer zahlenmäßigen Häufigkeit nach werden sie von der Submucosa auf einem Wege, der mit den Lymphbahnen die

Muscularis mucosae durchquert; immer seltener. Demnach ist wohl Councilman und Lafleurs (20) Ansicht beizutreten, daß die Amöben auf dem genannten Wege von der Submucosa aus sekundär in die Mucosa eindringen. Oberhalb des genannten Muskellagers können sie zahlreich sein, ohne daß die Mucosa darüber schon verändert wäre. Im weiteren Verlaufe ist jedenfalls die Mucosa die sekundär erkrankende.

In der Mucosa fanden sich Amöben ganz selten in erweiterten, oft cystischen Drüsen, meistens im interglandulären Gewebe (cf. auch Tafel III, Fig. 8. Amöben im Drüsenfundus). Diese Beobachtung kehrt in allen anatomischen Beschreibungen der menschlichen Amöbendysenterie wieder.

Die weitere Folgerung, daß die Amöben nicht zunächst in die Drüsenschläuche eindringen, wie Jürgens (48) meint, sondern im interglandulären Gewebe ihren Weg in die Tiefe sich bahnen, ist am nachdrücklichsten von Dopter (27) betont.

Eine spezifische Erkrankung der Lymphknoten anzunehmen, gegen welche sich auch Councilman und Lafleur (20), Kelsch und Kiener (50) wenden, gibt unser Material nicht die geringste Veranlassung. Auf den Lymphbahnen dringen die Amöben in die Tiefe, durch die Muscularis in die Subserosa und weiter (Councilman und Lafleur 20, Dopter 27). Eine allgemeine Submucosaverdickung, welche differentialdiagnostisch wichtig sein soll, fand sich bei mehreren Fällen von bakterieller Dysenterie stärker ausgesprochen, als bei der Amöbendysenterie. (Das Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Ricker.) Demnach kommt ihr die in der Literatur beigemessene große Bedeutung wohl nicht zu. Recht häufig liegen die Amöben in den Blutgefäßen, zuweilen liegen sie noch zur Hälfte zwischen den Zellen der Gefäßwand. Ob sie ihren Weg aus den Blutgefäßen in die perivaskulären Lymphgefäße nehmen, wie Councilman und Lafleur annehmen, oder umgekehrt, muß dahingestellt bleiben. Die Gefäßwand durchqueren sie jedenfalls aktiv. Man findet die Amöben auch in nicht thrombosierten Gefäßen. Die Veränderungen des Gewebes sind schon von Kelsch und Kiener (50) sehr exakt geschildert. Diese unterscheiden 3 Schichten, oberflächlich körniger Detritus, darunter zellige Infiltration, Quellung und Verdickung der Bindegewebsfasern und endlich ein ödematöses Gebiet. Die Amöben marschieren an der Spitze der zelligen Infiltration (as it were the advance guard, Councilman und Lafleur 20).

Eine große Rolle in den Schilderungen der Amöbendysenterie (Kartulis 49 u. a.) spielen die Fibrinausschwitzungen. Kelsch und Kiener (50) scheinen für diese Auffassung verantwortlich zu sein. In der Tat sieht man zuweilen der Schleimhaut eigenartig fasrig gezeichnete Pfröpfe aufsitzen, deren Fasern sich aber direkt in das Bindegewebe der Submucosa fortzusetzen scheinen. Auch im Stuhle fand ich zuweilen ganze Knäuel grauer, fester Massen. Aber weder im Stuhl noch im Schnitt ergab sich eine ausgesprochene Fibrinfärbung. Eine eigenartige Degeneration des Bindegewebes dürfte mit Councilman und Lafleur die richtigere Bezeichnung für diese Veränderung sein.

Plasmazellen waren häufig, nahe der Geschwürsoberfläche traten sie gegen die Rundzellen zurück.

Ob die Verbreitung der Amöbeninfektion häufiger als den Blutweg die Lymphbahnen benutzt, wie Councilman und Lafleur (20) annehmen, gestatten unsere Beobachtungen nicht zu entscheiden. Die Möglichkeit einer Verschleppung durch die Blutbahn ist jedenfalls anzunehmen. Dafür spricht mit Sicherheit der Befund von Amöben in Thromben (cf. Marchall 57, Bunting 13), sowie ihr fast regelmäßiges Auftreten in den Leberkapillaren bei einer Abscedierung daselbst. (Koch, Choleraexpedition zit. bei Kartulis 49.)

Soweit unsere Beobachtungen reichen, können über Amöbenleberabscesse die Erfahrungen von Kelsch und Kiener (50). Councilman und Lafleur (20) nur bestätigt werden. Die Stauungserscheinungen beschränkten sich allerdings in einem näher untersuchten Falle vorwiegend auf die Nähe des Abscesses und hatten also nicht die Ausdehnung, wie sie Kelsch und Kiener als wesentlich schildern (cf. Diamond 24). Das intralobuläre Fortschreiten des nekrobiotischen Prozesses, das Auftreten einer zelligen Exsudation sowie von zusammenhängenden hyalinen kern- und strukturlosen, sowie auch körnigen Massen ist durchaus zu bestätigen. Eine Tafel (I, Fig. 2) veranschaulicht diese Vorgänge (cf. auch Tafel III. Fig. 11).

Besondere Beachtung verdient endlich noch ein Fall, von welchem ein Teil des Sektionsbefundes (Physikus Dr. Reuter) zunächst mitzuteilen ist.

„167 cm lange, 40,5 kg schwere Leiche eines äußerst abgemagerten Mannes.

Weiche Kopfbedeckungen blutarm, blaßgraugelblich. Schädel-

dach dünn, an den dicksten Stellen nicht über 4 mm, Innenfläche rauh. Dura locker haftend, gelblich trübe, noch eben durchscheinend. Beim Öffnen des Schädels fließt reichlich dünnes Blut aus, welches nach einigen Minuten gerinnt. In den Venen der Basis wenig flüssiges Blut. Pia wenig ödematös, an der Konvexität trüb, ohne Verlust abzutragen. Hirnwindungen gut ausgeprägt. Großhirn von symmetrischem Bau.

In der Gegend des Stirnhirns an der Basis mehrere bis erbsengroße, graurot verfärbte, nicht prominierende Herde (Tafel III, Fig. 9, Schnitt), die beim Einschneiden nicht über die Rinde hinausgehen und stellenweise ein rostfarbenes Aussehen zeigen. (In Bezug auf die Färbung frischen Kontusionsstellen nicht unähnlich.) Ein Herd von derselben Beschaffenheit im rechten Occipitallappen und linken Streifenhügel dicht unter der Oberfläche. Im übrigen ist das Gehirn trocken, von ziemlich derber Konsistenz und blaß, auf der Schnittfläche nur wenig Blutpunkte . . . ."

Todesursache: tropische Dysenterie, Malaria tropica.

Bei Malaria sind multiple Blutungen im Gehirn (cf. Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anat.) bekannt. Doch dürften dieselben wohl seltener eine Größe, wie im vorliegenden Falle erreichen. Pigmentreich, wie es bei Malaria die Regel ist, war das Gehirn. Auf den mikroskopischen Präparaten zeigten sich Gefäßveränderungen ganz den Bildern gleichend, welche Alzheimer (3) von der luetischen Endarteriitis gibt. Luetische Infektion des Mannes war nicht bekannt. Ein alter Potator war er. Größere Häufigkeit von Plasmazellen oder Stäbchenzellen konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Immerhin würden die endarteriitischen Veränderungen wohl das Auftreten von Hämorrhagien erklären. Teilweise lagen die Blutkörperchen in einer wenig veränderten Umgebung. An anderen Stellen, speziell in den Herden am vorderen Stirnhirnpol, fanden sich nekrobiotische Veränderungen der Hirnsubstanz und auch Herde zelliger Infiltration, so daß von einer beginnenden Abscedierung gesprochen werden könnte. Hier waren auch die perivaskulären Lymphscheiden rundzellenreich. Pia-Infiltrationen fehlten. Gitterzellen waren zahlreich. Ebenso war viel Pigment in Körnern, Stäben und Drusen vorhanden. Daneben fanden sich in spärlicher Zahl Zellen, welche Schaudinn, dessen Rat ich bei einem Teil dieser Arbeit noch zu genießen das Glück hatte, mit Amöben identifizierte (cf. Tafel III, Fig. 12 u. 13).

Auf dem Blutwege müßten dieselben hierher gekommen sein.

Es ist bei der deutlich ausgesprochenen Arteriosklerose kaum anzunehmen, daß die Amöben — embolisch hierher verschleppt — die primäre Ursache der Blutungen in diesem Falle waren. Wie weit sie zu dem Bilde der anatomischen Gesamtveränderungen Beziehungen haben könnten, läßt sich bei dem bisher vorliegenden spärlichen Material von Gehirnabscessen mit Amöben nicht beurteilen. Bakterien konnten in den Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden

Literatur.

1. Albu, Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. 56; Berl. klin. Wochenschr. 06. H. 1
2. Ascher, Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 4.
3. Alzheimer, Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Fischer, Jena
4. Babes und Ziqura, Ann. de l'Inst. de pathol. et de bact. de Bucarest, 95.
5. Barker, The Johns Hopkins Hosp. Rep. vol. V, p. 215, 1895. Ann. d'igiène sperim. VII, 1897.
6. Berthier, La médecine moderne, Nr. 60—62, 1900 (Methylenblau).
7. Billet, Soc. de biol. 1905, 27. V (Blut bei Dys.), Journ. Amer. med. assoc. 1903
8. Blackham, Lancet 1906, Nr. 4344, pag. 1493.
9. Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. M. M. W. März 1907.
10. Boston, Therap. Gaz. Detroit Michigan. cit. nach Baumgarten 1902.
11. Brunton, Lancet 1903, 4. VII.
12. Buchanan, British med. assoc. The journ. of trop. Med. 1902, 15 VIII.
    — Br. m. Journal 1899, I, S. 653 (terminale Dysenterie).
    — Journ. of trop. Med. III, 1900 (terminale Dysenterie).
    — Practitioner 1897 Dez. (terminale Dysenterie).
    — Ind. med. Gaz. XXXIII. Nr. 12, S. 443, 1898 (Therapie).
    — British medical Journal 1903, 20. IX., II., p. 336 (Therapie).
    Weitere Arbeiten s. Ruge.
13. Bunting, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1906, Nr. 3.
14. Burus, Journ. of Amer. med. assoc. C. f. Bakt. I, 1903. Bd. 34, S. 4?? The Johns Hopkins Hospital Reports, vol. V, 1895, p. 209—277.
15. Carnow, The Lancet, Nr. 3740, may, p. 1109, 1895.
16. Casagrandi und Barbagallo, Entamoeba hominis v. amoeba coli (Loesch
17. Castellani, British medical Journal 1904 (Ceylon).
    — Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1904, Nr. 3 (Uganda).
18. Caussade und Joltrain, Soc. méd. des hopitaux. Paris, II. 1907.
19. Celli und Fiocca, Annal d'igièn. sperim. 1896. Vol. VI, Fasc. II, p. 24 (Celli), Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902, Bd. 32, S. 14 (Celli), Zentralbl. f. Bakt. Bd. XV, Nr. 13/14, S. 470, Bd. XVI, S. 329, XVII. S. 3? XIX, S. 537.
    — und Valenti, Zentralbl. f. Bakt. I. Bd. 25, S. 481.
20. Councilman und Lafleur, The Johns Hopkins Hosp. Rep. II. Nr. 7/9, 18
21. Craig, New York Med. News 1901, 16. III. Journal Americ. med. ass. 9. 1905.
22. Cunningham 1881, Quaterly journ. of micr. science, Nr. 21.
23. Curry, Boston med. and surgic. Journ. 1901, Nr. 8. Z. f. Bakt. 1902. Bd. 31. S.

24. Diamond, Philadelphia med. Journ. 1900, Vol. V.
25. Dock, Daniels Texas Medical Journal 1891, p. 419.
26. Doflein, Protozoen. 1901.
27. Dopter, Annal. de l'Inst. Pasteur 1905, Nr. 6 und 7, Bd. XIX.
28. Duncan, British medical association Manchester, British medical journal 1902.
29. Ebstein, Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. XLVI, H. 5 und 6, 1902.
30. Elzholz, Jahrbuch f. Psych. 16 (Blut im Delirium).
31. Fajardo, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XIX, Nr. 20, S. 753. 1896.
32. Finley, Montreal Med. Journ. April 1894.
33. Fiori, Annali d'Igiene sperim. Roma, Vol. VI, 1896, 467.
34. Fisch, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1904.
35. Flexner, The etiology of tropical dysentery 1900. Z. f. Bakt. I, Bd. 28; British med. Journ. Nr. 2074, p. 917.
36. Futcher, Zentralbl. f. Bakt. Ref., Bd. 34, p. 448, 1904 (Blut bei Dysent.).
37. Goldschmidt und Popoff, Archiv f. Protistenkunde 1907.
38. Grassi, Gaz. medical Lombardia 1879, Soc. Ital. d. scienc. natur. Milano 1882, Vol. XXIV, Fas. II/III.
— Arch. ital. d. biolog. Vol. IX, p. 4, 1888.
39. Groß, Deutsch. Arch. für klin. Mediz., Bd. 20.
40. Harris, Med. news 1892, Am. journ. of med. Sc. CXV. IV. 1898, Virchows Archiv, Bd. 166, p. 67, Proceed. of the pathol. soc. of Phil.
— Journ. Amerc. med. assoc. 25. VII, 23. VIII, 1903.
41. Haasler, Deutsche med. Wochenschr. 1902, 16. I.
42. Herhold, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1901.
43. Hlawa, Zentralbl. f. Bakt. 1887, Bd. I, S. 537 (Ungarn).
44. Hoppe-Seyler, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 15. Deutsche Klinik 1903.
45. Huber, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 50, S. 1609.
46. Jäger, Zentralbl. f. Bakt. 1902, Bd. 31, S. 551, Bd. 32, S. 865 (Ostpreußen).
47. Jensen, Hospitalstid. 4 R. Bd. 6, S. 133, 1898.
48. Jürgens, Veröff. a. d. Gebiet d. Militär-San.-Wesens. H. 20, 1902; Berl. klin. Wochenschr. 1906, 10. Dez., Nr. 50; Verh. d. Gesellsch. d. Charitéärzte vom 1. XI. 1906.
49. Kartulis, im Nothnagel und Kolle Wassermann. (Spez. Path. und Therapie V.) (Pathogene Mikroorg. Ergänz.-Band.)
50. Kelsch, Acad. de méd. 1900, Nr. 237. Arch. de phys. norm. et path. 1873.
— und Kiener, Arch. de phys. norm. et path. 1884. III. Ser., Tom. III und IV.
51. Köhler, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 684.
52. Kruse-Pasquale, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankht., Bd. XVI, 1894.
53. Lösch, Virchows Archiv, Bd. LXV, S. 196 (Ruß. Ostseeprov.).
54. Lüdke, Deutsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 5—7 (Ostasien).
55. Lutz, Zentralbl. f. Bakt. Bd. X, S. 241, 1891.
56. Manner, Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabsceß. Wien. klin. Woch. 1896, Nr. 6 und 7.
7. Marchall, British medical journal 1899, vol. I, p. 1386.
8. Markwald, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904.
9. Marchoux, Compt. rend. de la soc. d. biol. 1899 (Afrika).

60. Meyer, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, 1906.
61. Mouton, Zentralbl. f. Bakt. XXXII, S. 777.
62. Musgrave und Clegg, Public. of the Bureau of Government Laboratories. Biological Laboratory, Manila 1904, Nr. 18 (Kulturvers., viele Literatur).
— und Woolley, ebenda, 1905, Nr. 32 (Pathologie).
— und Clegg, The Philippine Journal of science 1906, Nr. 9 (Kultur und Pathol.).
63. Nasse, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 28, S. 881; Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. XLIII.
64. Osler, Zentralbl. f. Bakt., Bd. VII, Nr. 23, S. 736 (Baltimore); Med. news 12. 4. 1902; Therap. Gaz., Detroit, Michigan 1902, 15. IV.
65. Pfihl, Arch. de médecine navale 1906, S. 401 (Annam).
66. Pitchford, British med. Journ. 1905, 10. S. 1.
67. Plehn, Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 665. Internat. mediz. Revue 1907, Nr. 1.
68. v. Prowazek, Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amt, Bd. XXI.
69. Pridmore, The journ. of tropic. Medicine 1904.
70. Quincke und Roos, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 46/47 (Quincke) 1893, Nr. 45, S. 1089 (Qu. u. R.). Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 33, H. 6, S. 589, 1894 (Roos).
71. Rogers, British medical Journal 1902, 20. IX. Vol. II, S. 844 (Dys. Leberabsc.); 1903, 6. VII. Vol. I, S. 1315 (Amöbendys.); 1905, 11. XI. Vol. II, S. 1291 (Blutkörp. beim Leberabsc.); 1906, 6. VI. Vol I, S. 1397 (R. und Wilson). (Leberabsc., Amöben: Chinin).
72. Ruge, im Mense (Tropenkrankheiten Bd. 2 und 3) 1905 und 1906 sehr reichhaltige Literatur.
73. Schaudinn, Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. XIX.
74. Scheube, Krankh. der warm. Länder 1903.
75. Schuberg, Zentralbl. f. Bakt. 1893, Bd. 13, S. 598.
76. Sheldon Amos, journ. of pathol. and bacter. Vol. VII, Nr. 3, Sept. 1902. Lancet 1906, II. Nr. 4327, S. 295.
77. Shiga, Zentralbl. f. Bakt. 1898, Bd. XXIII, S. 599. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 43—45.
— Zentralbl. f. Bakt. 1898, Bd. XXIV, S. 817. Deutsche med. Wochenschrift 1903, Nr. 7 und Nr. 18.
— Zentralbl. f. Bakt. 1902, Bd. XXXII, S. 352. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheit. 1901, Bd. 41.
— Arch. de médec. navale 1906, Nr. X und XI.
78. Steffenhagen, Baumgarten 1903.
79. Strong, Journ. of the Am. med. assoc. 1902, 13. IX. (Michigan), 1900, 25. VII. Report of Govern. Laborat. of the Philippine Isl. 1902.
— and Musgrave, ebenda 1900. Report of the etiol. of the dys. of Manila. Report of the Surgeon-General of the Army to . . . Washington 1900.
— and Watson, Med. a. surgic. reports of the Boston City Hospital 188. (Amöbendys. und Darmtub.).
— American Medicine, Philadelphia 27. I. 1906 (Darmblut b. Amöbendys.).
80. Zorn, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 72, S. 366, 1901.

Tafelerklärung.

Tafel I. A) Fall Sch. Darmgeschwür. (Die Überlassung des von Herrn Stabsarzt Dr. Fülleborn präparierten Materiales verdanke ich der Güte desselben.) Färbung nach van Gieson-Weigert. Schwache Vergrößerung.

B) derselbe Fall. Rand eines Leberabscesses. Färbung nach Giemsa.

Tafel II. Entamoeba coli n. spec. (tetragena). Mikrophotogramme von feucht fixierten und mit Eisenhämatoxylin gefärbten Stuhlausstrichen, Zeiß Homogen. Apochromat 2,0. Okular 8 und 12 (Fig. 2, 4, 12). Kamera-Auszug etwa 60 cm.

1. vegetative Form. 2., 3. Kernteilungen. 4., 5. und folg. Kernreduktion und -teilung, cf. Text.

Tafel III. 1—3 bei gleichem Auszug Okular 8. 1. Cysten von Entamoeba coli (tetragena), 2. von Amoeba limax, 3. von Trichomonas.

Fig. 4 und 6. Amoeba coli (Lösch) lebend photographiert (Infektion in Kamerun).

Fig. 5. Amoeba limax. Cysten lebend. Vergr. wie bei 1—3.

Fig. 7. Amoeba coli (Lösch) (Infektion in Togo), feucht konserviert und gefärbt.

Fig. 8—13. Fall Sch. Amöbendysenterie: 8. Amöben am Drüsenfundus, 9. Hirnabsceß, 10. Amöben am Grund des Darmgeschwürs (Tafel I a), 11. Amöben in der Leberabsceßwand, 12 und 13 Amöben im Gehirnabsceß.

(Tafel III. Fig. 8, 10 und 11 nach Mikrophotogrammen von Herrn Stabsarzt Dr. Fülleborn.)

Fig. 1.

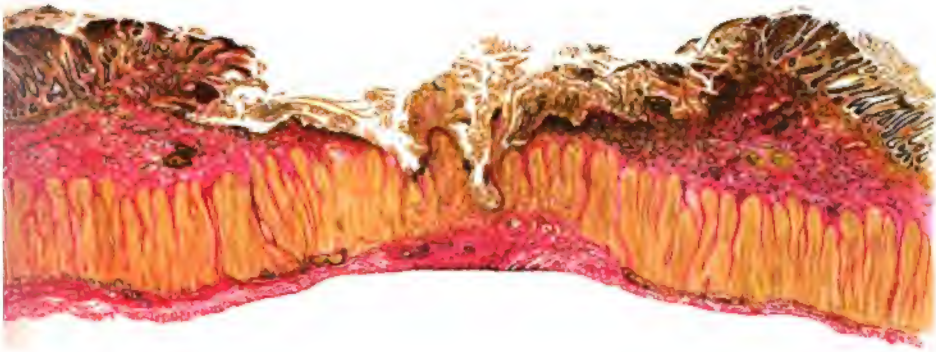
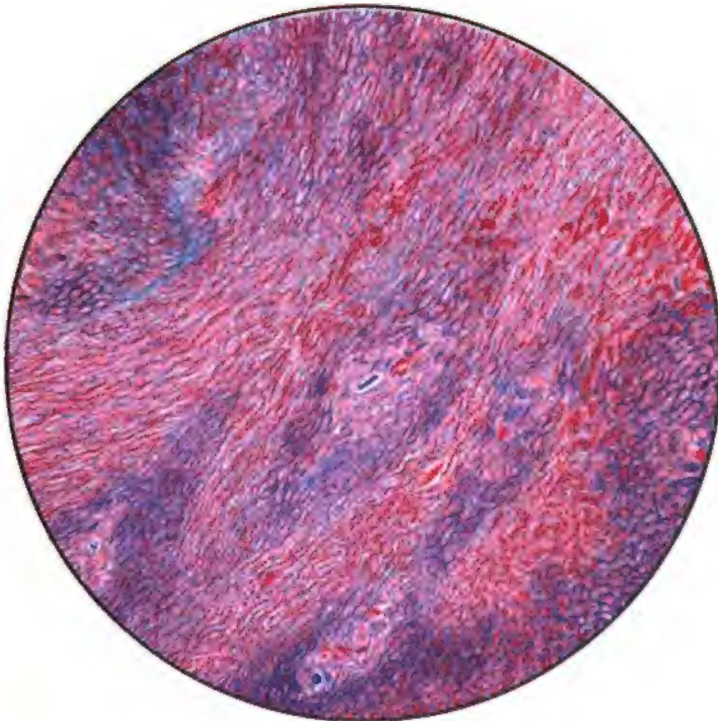
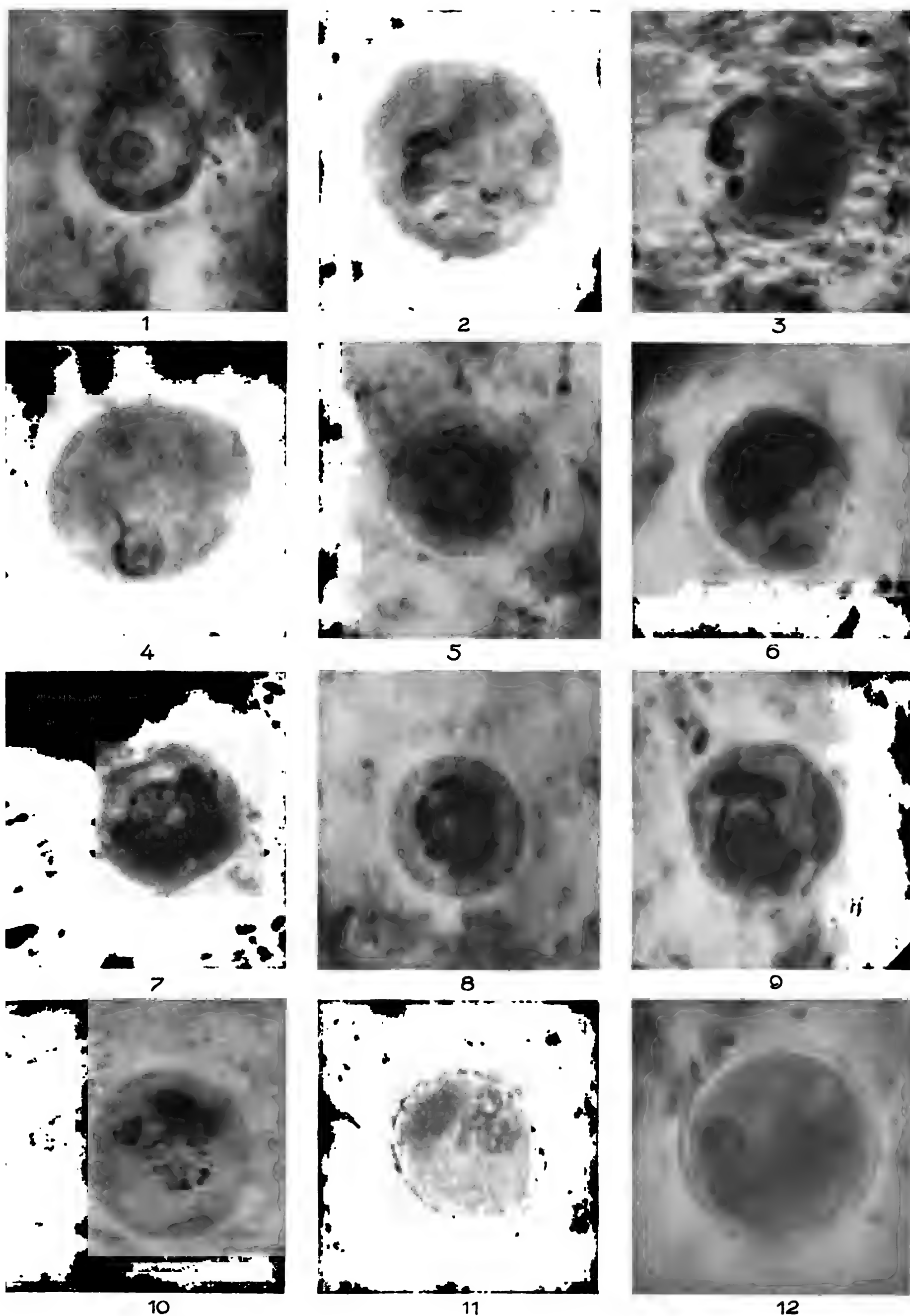


Fig. 2.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena



Zu dem Artikel: Dr. Viereck, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

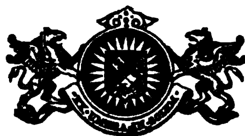
Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense,** Cassel.

1907. Beiheft 2.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Beiträge

zur

Kenntnis des Trypanosoma gambiense

Von

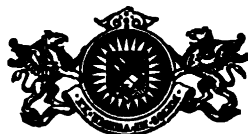
Bentmann,
Marine-Stabsarzt, kommandiert
zum Institut.

und

Dr. Günther,
Marine-Stabsarzt, ehem. kommandiert
zum Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Mit 2 Tafeln.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Inhaltsverzeichnis.

Der Weg zu der Erkenntnis, daß die Protozoen für die menschliche Pathologie eine ähnliche Bedeutung haben, wie wir sie in den letzten 25 Jahren den pflanzlichen Mikroorganismen beizumessen gelernt haben, ist etappenweise gebahnt worden.

Einer der wichtigsten Marksteine auf diesem Wege war die Entdeckung des Trypanosoma gambiense durch Dutton (13) und Forde am 15. Dezember 1901. Fast noch größere praktische Bedeutung hatte die von Castellani (8) im November 1902 gefundene Tatsache, daß die Lumbalflüssigkeit von Schlafkranken in einer großen Zahl von Fällen Trypanosomen enthielt.

Die beiden Entdeckungen stellten die tropenmedizinische Forschung zunächst vor die Entscheidung zweier Hauptfragen:

1. Sind die gefundenen Trypanosomen die Erreger derjenigen Krankheiten, bei welchen sie entdeckt wurden, des Trypanosomenfiebers und der Schlafkrankheit?

2. Haben wir in dem Trypanosoma gambiense (Dutton) und dem Trypanosoma Castellani s. ugandense zwei verschiedene Trypanosomen vor uns oder sind beide identisch?

Die erste Frage darf nach den trefflichen Arbeiten von Dutton, Todd (14) und von Manson (23, 24) aus dem Jahre 1902 für das Trypanosomenfieber als beantwortet gelten: das Trypanosoma gambiense ist der Erreger des Trypanosomenfiebers. Hinsichtlich der Schlafkrankheit kann die Bedeutung des Trypanosoma Castellani als des einzigen ätiologischen Faktors heute noch nicht als ebenso sicher erwiesen angesehen werden. In einer großen Zahl der Fälle scheint das terminale Stadium durch das Hinzutreten einer bakteriellen Mischinfektion bedingt zu sein, deren Rolle noch nicht hinreichend geklärt ist.

Die zweite Frage, die Frage der Identität des Trypanosoma gambiense und des Trypanosoma Castellani, hat eine verschiedene Beantwortung erfahren. Während Castellani auf Grund morphologischer Beobachtungen die Identität beider Trypanosomen bestritt, lassen die umfangreichen Untersuchungen der englischen Forscher, in erster Linie der Sleeping-sickness commission, der Kongo-Expedition, die Arbeiten von Thomas-Linton und Thomas-Breinl, ferner die der französischen Forscher Laveran-Mesnil, Brumpt und Wurtz übereinstimmend die Identität beider Parasiten als höchst wahrscheinlich erscheinen, und zwar sowohl auf Grund der Morphologie und Biologie, als auch auf Grund ihres Verhaltens im Tierkörper. Eine weitere Stütze für diese Auffassung lieferten die klinischen Beobachtungen der englischen Autoren, nach welchen Trypanosomenfieber gewissermaßen das erste Stadium der Schlafkrankheit darstellt (Manson 23, 24).

Die Frage schien nach diesen eingehenden Bearbeitungen nahezu entschieden, als im Februar 1905 die Ansicht Castellanis von der Verschiedenheit der beiden Trypanosomen von neuem einen Vertreter fand in Plimmer, der auf Grund von Tierexperimenten zu dem Schluß kam: Gambiafieber und Schlafkrankheit seien verschiedene Krankheiten, und das Trypanosoma des Gambiafiebers sei sowohl morphologisch als gemäß seinem Verhalten im Tierkörper von dem Trypanosoma der Schlafkrankheit verschieden.

Plimmer hat 14 Ratten mit Trypanosomen eines mit Gambiafieberparasiten geimpften Affen infiziert, die unter den von allen Autoren beschriebenen Krankheitserscheinungen — Milz-, Drüsenschwellung, Leberkongestion, Befund zahlreicher Parasiten — zugrunde gingen. Seine drei mit Schlafkrankheitstrypanosomen infizierten Ratten zeigten dagegen zu Lebzeiten nie Parasiten im Blut, jedoch Lähmungen der hinteren Extremitäten, die er bei den Gambiatieren nie beobachtet haben will. Die Sektion dieser drei Ratten ergab keine makroskopischen Organveränderungen, keine Milzvergrößerung, keine Parasiten in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, nur Rückenmark und Gehirn zeigten in Quetschpräparaten wenige schlecht färbbare Trypanosomen von stumpfer Form mit großer Vakuole.

Das überraschende Ergebnis dieser leider so spärlichen Tierversuche Plimmers gab uns Anlaß, die Identitätsfrage noch einmal an dem uns zur Verfügung stehenden Material des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten nachzuprüfen. Schließt

doch kein Geringerer als F. Mesnil seine Besprechung obiger Arbeit Plimmers im „Bulletin de l'institut Pasteur“ (1905, p. 340) mit dem Aufruf: „Il résulte en effet des recherches effectives dans les divers laboratoires, que les différences, relevées par Plimmer de l'action pathogène sur le rat des Trypanosomes des deux origines, n'ont aucun caractère de général.“

In dem dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten aggregierten Seemannskrankenhaus kamen im Jahre 1904 zwei Fälle von Trypanosomenerkrankungen zur Beobachtung.

Der eine, ein Fall von Trypanosomenfieber, betraf einen Europäer, der die Infektion in dem Hinterlande von Kamerun erworben hatte. Der Fall ist klinisch beschrieben von dem einen von uns (in Gemeinschaft mit Marine-Stabsarzt Dr. Weber, 17). Die während seines Aufenthaltes im Seemannskrankenhaus (22.—31. März 1904) beobachteten Krankheitserscheinungen waren folgende:

Unregelmäßiges Fieber, allgemeine Kräfteabnahme, deutliche Blutarmut (64 % Hb-Gehalt), ödematöse Anschwellungen an den Unterschenkeln und im Gesicht, fleckige Rötungen flüchtiger Art im Gesicht, an Rumpf und Beinen, Milz- und Lebervergrößerung, dauernde Pulsbeschleunigung, gesteigerte Erregbarkeit der Nerven des Hautgefäßsystems; im Blut relative Vermehrung der großen mononucleären Leukozyten und Auftreten von Trypanosomen, koinzidierend mit den Fieberanfällen. Am 25. und am 31. März wurde dem Kranken trypanosomenhaltiges Blut aus einer Armvene entnommen und damit 1 Affe, 15 weiße Ratten und 10 weiße Mäuse infiziert. Von diesen Tieren wiesen der Affe nach 28 Tagen, 6 Ratten nach 22—33 Tagen Trypanosomen im Blut auf, welche nun den Ausgangspunkt bildeten für die weiteren mit diesem Stamm angestellten Versuche. Der Stamm wurde, entpsrechend der Herkunft der Trypanosomen aus Kamerun, mit K bezeichnet.

Über den weiteren Verlauf der Krankheit — der Patient verließ das Seemannskrankenhaus am 31. März aus privaten Gründen — können wir heute noch folgendes mitteilen: Mitte April 1904 begann der Kranke auf unser Anraten hin eine Arsenkur. Die Fieberanfälle nahmen an Häufigkeit ab, die Anschwellungen an den Unterschenkeln gingen zurück, der Ernährungszustand besserte sich, Milz und Leber zeigten bei einer Untersuchung im Seemannskrankenhaus am 31. Mai 1904 keine Vergrößerung mehr. An-

schwellungen im Gesicht und Erytheme auf der Haut hat Patient angeblich nicht mehr an sich bemerkt. Im weiteren Verlauf der Kur erholte sich der Kranke so weit, daß er wieder die Tropen aufsuchen konnte und dort in vollem Maße arbeitsfähig war. Nach den letzten uns vor kurzem zugegangenen Nachrichten befindet er sich wohl. Mehrfache von sachverständiger Seite vorgenommene Untersuchungen des Blutes auf Trypanosomen ergaben stets negatives Resultat.

Der zweite von uns beobachtete Fall betraf einen deutschen Kaufmann, der im Seemannskrankenhaus am 10. August 1904 zuging.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 30jährige Mann hatte $2^1/_2$ Jahre in Ostafrika, hauptsächlich in Entebbe am Victoria-Njanza gelebt.

Es stellten sich bei ihm vom März 1904 ab allmählich Nachlassen der Arbeitsfähigkeit und Fieber ein, er wurde schlaff, matt, nervös und konnte seinen Dienst nicht mehr versehen, jedoch fühlte er sich dabei nicht eigentlich krank. Er führte die Mattigkeit auf sehr anstrengende Reisen zurück, die er am Victoria-Njanza unternommen hatte, wobei er wochenlang durch Sümpfe und Urwald bei starkem Tropenregen hatte marschieren müssen. Anfang April 1904 begab er sich zur ärztlichen Behandlung nach Zanzibar, trat aber nach kurzer Erholungszeit bald wieder seinen Dienst an. Jedoch mangelte ihm jegliche Energie. Seiner Umgebung fiel es auf, daß er, der früher ein schneller und guter Arbeiter war, seine kaufmännischen schriftlichen Arbeiten nicht mehr erledigen konnte. Er ging mit großem Eifer an eine Sache heran, brachte aber selbst bei stundenlangem Sitzen nichts fertig, sondern träumte vor sich hin. Zuletzt nahm dieses „Vorsichhindösen" die Form von Schlafsucht an. Patient wurde nach Deutschland zurückgesandt. Auf dem Postdampfer machte sich die Schlafsucht in sehr auffälliger Weise seiner Umgebung bemerkbar, so daß der Kranke schon mit der Laiendiagnose „Schlafkrankheit" dem Seemannskrankenhaus in Hamburg überwiesen wurde.

Der Untersuchungsbefund bei der Aufnahme am 10. August 1904 war folgender:

Patient macht einen heiteren, selbstzufriedenen Eindruck, er lacht über alles, erklärt sich für kerngesund, will aber im übrigen, wenn er damit seinen Verwandten einen Gefallen tue, im Krankenhaus bleiben; jedoch will er vorher noch einige Glas Bier trinken usw. An Stelle dieser Euphorie traten bald nach der Aufnahme deutliche Zeichen starker Abspannung und Müdigkeit auf. Die Intelligenz des Mannes zeigte, nach den gewandten und lebhaften Schilderungen seiner Briefe, die kaum 5 Monate zurückdatierten, zu urteilen, eine starke Herabsetzung. In der Sprache machte sich bei der Aufnahme eine gewisse Nachlässigkeit geltend. Er spricht zögernd und gibt gewöhnlich erst auf öfteres Befragen Antwort. Ferner machen sich entschieden Gedächtnisdefekte bemerkbar. Er antwortet auf Fragen nach Dingen, die er in seinen Briefen nicht lange vorher noch eingehend beschrieben hat, „das weiß ich nicht mehr". Auch zeigt er sich über die Zeit nicht recht orientiert. Die Handschrift ist kindlich, zittrig, aber ohne Auslassungen von Buchstaben.

Die körperliche Untersuchung, während der er gähnt und schläfrig wird, ergibt mäßig kräftigen Körperbau, deutlich reduzierten Ernährungszustand. Gesicht gerötet. Auf beiden Wangen befinden sich zeitweilig ungefähr fünfmarkstückgroße rote Flecken. Es bestehen Ödeme der unteren Augenlider und der Kinngegend, ferner teigige Anschwellung der Hals- und Unterkieferdrüsen und umschriebene flüchtige Hautrötungen von Handtellergröße auf der Brust; ähnliche Stellen in Talergröße befinden sich unter dem rechten Schlüsselbein und in der rechten Lendengegend. Die Muskulatur der Arme und Beine ist deutlich atrophisch. Brustkorb gut entwickelt, Körperbau kräftig. In der rechten Lendengegend befindet sich eine talergroße geschwürige Stelle, daneben eine erbsengroße mit eitrigem Belag und entzündeter Umgebung.

Lungen ohne Befund. Atmung beschleunigt 24—26.

Herz: Grenzen regelrecht. Spitzenstoß nicht fühlbar. Herztätigkeit stark beschleunigt. Herztöne rein.

Puls beschleunigt, mittelvoll, 120—130.

Leib: Die Bauchdecken sind hart und gespannt. Der Leib ist stark aufgebläht, nicht druckempfindlich. Die Milz ist 4 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens deutlich palpabel, ihr unterer Rand ist glatt und weich.

Die Leberdämpfung reicht in der rechten Brustwarzenlinie von der vierten Rippe bis 1 Querfinger unter den Rippenbogen, ist bei der Atmung verschieblich und nicht druckempfindlich.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Die oberen Augenlider weisen leichten Tremor auf. Im Gebiet des N. facialis keine Störungen. Die anfangs geschilderte Sprechweise dauert fort. Kein Silbenstolpern. Das Sprechen scheint ihm bisweilen schwer zu fallen. Auf die Austrittsstellen der Kopfnerven ausgeübter Druck ist nicht schmerzhaft. Keine Kopfschmerzen. Deutlicher Tremor der Hände.

Gehör, Geruch, Geschmack nicht gestört.

Die physische Kraft der Extremitätenmuskeln trotz bestehender Muskelatrophie kaum herabgesetzt.

Bauchdeckenreflexe angedeutet, Cremaster-Patellar- und Fußsohlenreflexe auslösbar. Der Gang ist schwankend, mit durchgedrückten Knien. Rombergsches Phänomen positiv. Patient liegt stets schlafend im Bett, wacht aber beim Ansprechen auf. Stimmung heiter.

Blutbefund: Hämoglobingehalt 68%. Im Blut Polychromasie und basophile Körnung. Die großen mononucleären Leukozyten sind relativ vermehrt.

Keine Parasiten.

Am 12. August besteht ausgesprochenes Ödem der Augenlider und Wangen. Patient liegt dauernd schlafend im Bett, muß zum Essen aufgerüttelt und gefüttert werden. Ekzem an der Nase. Leib trommelartig aufgetrieben. Milz unverändert. Stimmung heute stark gedrückt. Decubitusstelle heilt ab.

Lumbalpunktion: Es wurden 15 ccm einer erst etwas blutigen, später wasserklaren Flüssigkeit entleert. Nach Zentrifugieren finden sich im Bodensatz 5—13 Trypanosomen in jedem Präparat, außerdem in der Spinalflüssigkeit viele Lymphozyten und mononucleäre Leukozyten. Mit einem Teil des Bodensatzes der Spinalflüssigkeit wurden 1 Affe und 4 Ratten infiziert.

Am 13. August ist im Zustand des Kranken keine Änderung eingetreten. Er versucht zu lesen, jedoch schläft er sofort dabei ein. Im Blut Polychromasie,

vereinzelte Quartangameten, halb und ganz erwachsene Quartanparasiten und Teilungsformen. In einem Blutpräparat vom 12. August (im 10. Ausstrich) befindet sich 1 Trypanosoma.

Aus der Armvene mittels Lührscher Spritze entnommenes Blut wurde 4 Ratten und 4 Mäusen intraperitoneal injiziert.

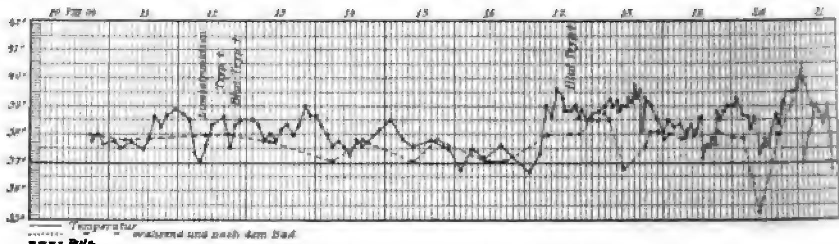
Im Bodensatz des zentrifugierten Blutes trotz zahlreicher Untersuchungen keine Trypanosomen.

Am 14. August zeitweilig Herzschwäche.

Puls klein 100—120. Im Blut Quartangameten und -Teilungsformen.

Am 16. August. Patient schläft dauernd. Er spricht im Schlaf vor sich hin. Respiration und Puls dauernd beschleunigt. Beim Versuch zum Schreiben macht ihm das Ansetzen Schwierigkeiten. Schrift unbeholfen, nach kurzer Zeit tritt Zittern der Hände ein und Unfähigkeit weiter zu schreiben.

Die am 12. August mit der Lumbalflüssigkeit angesetzten Kulturen (Agar, Gelatine, Bouillon, Milch, Löfflersches Serum) negativ.



Kurve 1.

Am 17. August morgens Klagen über Rückenschmerzen, Stechen im rechten Arm und hohes Fieber. Benommenheit, öfteres Aufstoßen. Im Verlauf des Tages Nackensteifigkeit, Trismus, Starre und Steifigkeit der Muskulatur der oberen Extremitäten. Milz stark vergrößert. Puls klein, beschleunigt, regelmäßig, bisweilen sehr schwach. Kampferinjektion.

Blutbefund: Metachromasie, Basophilie, relative Vermehrung der großen mononucleären Leukozyten.

Die Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen ist folgende:

Polynucleäre	Leukozyten	40 %,
Große mononucleäre	„	37 %,
Lymphozyten		22 %,
Eosinophile Leukozyten		1 %.

Im 1. Blutausstrich 1 Trypanosoma.

Urin ohne Besonderheiten. Augenspiegelbefund negativ.

Nachmittags wieder Sensorium freier; das Schlucken macht ihm Beschwerden. Er kann nur teelöffelweise Flüssigkeiten zu sich nehmen. Nacken-, Gelenk- und Magenschmerzen. Zeitweilig krampfartige Zuckungen des ganzen Körpers. Nachts große Unruhe, Cyanose, große Herzschwäche, die mit Kampfer- und Ätherinjektionen bekämpft wird. Er läßt Stuhl und Urin unter sich.

Am 18. August hohes Fieber. Atmung sehr beschleunigt 40—50, Puls bis 128, klein.

Nackenstarre, Trismus. Spasmus der Arme. Reflexe noch auslösbar. Häufiges Verschlucken bei der Nahrungsaufnahme.

Am 19. August. Patient schwer benommen. Gesicht völlig abgeschwollen, schmal. Nackenstarre, Starre der Rücken- und Extremitätenmuskulatur, Trismus sehr ausgeprägt. Ernährung mit Schlundsonde. Herzdämpfung überschreitet nach rechts um 1 cm den linken Sternalrand. Spitzenstoß kaum fühlbar. Herztöne über der Spitze unrein. Puls klein, unregelmäßig, zeitweilig ganz aussetzend 120—130. Nach Nahrungsaufnahme heftiges Aufstoßen. Über dem rechten Lungenunterlappen Schallverkürzung und bronchitische Geräusche. Milz weich, deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar.

Blutzählung ergibt: weiße Blutkörperchen 9000
rote „ 3360000.

Polychromasie. Starke Vermehrung der großen mononucleären Leukozyten. Keine Parasiten. Patient sehr benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich. Er erkennt seine Angehörigen nicht.

Am 20. August zeitweilig bewußtlos. Stößt bisweilen unartikulierte Laute aus. Atmung sehr angestrengt, mit sämtlichen Hilfsmuskeln. Nackenstarre, Spasmus und klonische Krämpfe der Armmuskeln.

Leib bretthart, aufgetrieben.

Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Sehnenreflexe nicht mehr auslösbar.

Puls weich, gegen früher verlangsamt, 84. Nachts Temperatur 40,4°. Klonische und tonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur. Singultus. Atmung röchelnd. Nach $^{1}/_{2}$ stdl. Bad Temp. 37,5°. Atmung freier. Während des Bades traten auf der Haut des Rumpfes und der Arme stecknadelkopfgroße rote Flecken auf.

Am 21. August. Völlige Bewußtlosigkeit. Trismus, Opistotonus, Spasmus der Extremitätenmuskeln. Pupillen ohne Reaktion. Reflexe nicht mehr auslösbar.

Cheyne-Stokessches Atmen. Zunge borkig, trocken, leicht blutend. Im Hals viel Schleim. Temp. 12 Uhr mittags 39°. Danach Temperaturabfall und allmähliches Aussetzen von Puls und Atmung.

Die am 23. August mittags vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

174 cm lange, 58 kg schwere Leiche eines grazil gebauten, jungen Mannes mit gut entwickelter Muskulatur, mittlerem Fettpolster. Totenstarre gelöst, Totenflecke in diffuser Ausdehnung am Rücken. In der Gegend der Lumbalwirbel ein kleines quadratisches Pflaster, welches eine sichtbare verschorfte Einstichöffnung bedeckt (Punktionswunde). Über dem rechten Trochanter ein zehnpfennigstückgroßer, münzenförmiger Decubitus. Die Vorderseite der Brust, des Halses und der Oberschenkel ist von zahlreichen punktförmigen, flohstichartigen Flecken übersät. Beide Füße in Spitzfußstellung. Musculi interossei deutlich atrophisch. Rippenknorpel leicht schneidbar. Zwerchfellstand l. unterer Rand der IV. Rippe, r. oberer Rand der IV. Rippe.

Bauchsitus normal. Dickdarm sehr stark gebläht, das wenig fetthaltige Netz bleigrau, desgleichen die unteren Partien des Dickdarms. Blase gefüllt, überragt die Symphyse.

Die Bauchhöhle zeigt keinen abnormen Inhalt.

Brusthöhle: In beiden Pleurahöhlen ca. 50 ccm leicht rötlich gefärbter, mit Fibrinflocken vermischter Flüssigkeit. Lungen gebläht, blaßgrau. Linke Lunge an der Spitze durch eine leicht lösliche Adhäsion mit der Pleura costalis verwachsen, vordere Ränder etwas abgestumpft. Hintere Lungenpartien blaurot. Pleura überall glatt und spiegelnd. Die Lymphdrüsen am Hilus sind bohnengroß, von weicher Beschaffenheit, Schnittfläche schiefriggrau. Bronchien leer. Auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge: Oberfläche entspricht der der linken. Der rechte Unterlappen ist jedoch derber, als der linke. Aus den größeren Bronchien quillt hier bei Druck eine breiähnliche, grünliche Masse. Ausgeschnittene Teilchen des rechten Unterlappens gehen im Wasser unter.

Herz: Aus dem Herzbeutel werden ca. 220 ccm einer hellgelben, mit Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit entleert. Herz erheblich größer als die Faust der Leiche. Perikard wenig fettreich. Die Oberfläche des Herzens zeigt zahlreiche, etwa stecknadelkopfgroße warzenförmige Erhabenheiten. Herzmuskelfleisch blaß, graurot; Coronargefäße weit, ohne Veränderungen. In beiden Vorhöfen neben etwas flüssigem Blut reichlich derbe Speckgerinnsel. Klappenapparat von schwacher Beschaffenheit, frei von Veranderungen. Brustaorta ohne besonderen Befund.

Halsorgane: Zunge nicht belegt. Schlundeingang blaßrot, Epiglottis ziemlich stark geschwollen. Linke Tonsille haselnußgroß, derb. Kehlkopfschleimhaut glatt. Trachea gerötet, mit abschälbaren, klebrigen Massen bedeckt.

Bauchhöhle: Peritoneum überall glatt, spiegelnd, fühlt sich seifig an.

Milz bedeutend vergrößert, 22,5 : 13,5 : 5 cm; Kapsel glatt, blaßrot. Parenchym mahagonibraun, schneidet sich weich. Zeichnung deutlich. Aus den Gefäßen entleert sich etwas Blut.

Beide Nieren normal groß. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich. Rinde nicht verbreitert, von graubrauner Farbe und trüber Beschaffenheit.

Nebennieren normal groß; Zentrum etwas erweicht.

Leber mäßig vergrößert, von blaßgrauer Farbe. Oberfläche glatt. Läppchenzeichnung deutlich. Gallenwege durchgängig.

Pankreas derb, ziemlich blaß.

Im Magen ca. 250 ccm Speisebrei.

Schleimhaut des Magen-Darmtraktus blaß, ohne Besonderheiten. Mastdarmschleimhaut graublau. Mesenterialdrüsen nicht sonderlich geschwollen, blaßgrau.

Die Blase enthält ca. 450 ccm klaren, am Grunde mit Harnsäuresedimenten durchsetzten Urin. Schleimhaut gerötet, zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen.

Schädelhöhle: Weiche Schädelbedeckungen wenig blutreich. Schädel unsymmetrisch gebaut, normal dick. Diploë blaß. Dura etwas trübe, noch eben durchscheinend. Pia auf der Höhe der Windungen durchscheinend, blutreich, in den Furchen stark eitrig infiltriert, gelb. Gehirn-Basis in der Brückengegend und in Nähe der Mittellinie mehrere Millimeter dick eitrig belegt. Windungen abgeflacht. Beide Seitenventrikel sehr stark erweitert, enthalten ca. 100 ccm eitrig getrübter Flüssigkeit. In den Hinterhörnern grüngelblicher rahmiger Eiter. Gehirnsubstanz von mittlerer Konsistenz. Rinde grau. Capsula interna stellenweise diffus gerötet, auf dem Durchschnitt austretende Blutpunkte ziemlich zahlreich. Graue Substanz der großen Ganglien blaß, graugelb. Daselbst treten auch

die Gefäße stellenweise deutlich hervor. Kleinhirn weich; fleckige Rötung der weißen Substanz auch hier. Der Boden des IV. Ventrikels ist eitrig belegt.

Rückenmark: Die Dura mater spinalis zeigt stark injizierte Gefäße. In der Pia einige kleine, fischschuppenähnliche verkalkte Stellen. Das Rückenmark ist in einem die Arachnoidalmaschen von oben bis unten ausfüllenden Eitersack eingehüllt.

Betrachten wir zunächst die diagnostische Seite des Falles, so bot sich bei der Aufnahme des Kranken ein Symptomenkomplex dar, der zweifellos die Diagnose „Schlafkrankheit" rechtfertigte.

Über die Dauer der Inkubation konnten keine Ermittlungen gemacht werden. Patient befand sich von April 1902 ab in Uganda, einem bekannten Schlafkrankheitsgebiet. Die ersten Symptome traten im März 1904 auf. Innerhalb dieses Zeitraums lag also die Infektion.

Ob den eigentlichen Schlafkrankheitssymptomen eine Art Trypanosomenfieber vorausgegangen ist, ließ sich ebensowenig feststellen. Nach Briefen des Mannes zu urteilen, hat er sich schon ungefähr seit Oktober 1903 nicht recht wohl gefühlt, jedoch waren keine Aufzeichnungen über die Art der Beschwerden von ihm gemacht worden. Die im März 1904 auftretenden Krankheitszeichen sind aber wohl zweifellos schon als Symptome beginnender Schlafkrankheit aufzufassen, die dann bei dem Kranken einen außergewöhnlich schnellen Verlauf nahm. Die ersten Anzeichen waren: körperliche Schwäche, Nervosität, merkliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Vorsichhinträumen, Energielosigkeit und zuletzt ausgesprochene Schlafsucht.

Bei der Aufnahme im Seemannskrankenhaus war zunächst eine ausgeprägte Euphorie bei dem Kranken vorherrschend und auffällig. Bald aber trat an deren Stelle eine unverkennbare Schlafsucht, die sich schon bei der ersten Untersuchung des Kranken in Abgespanntheit und Gähnen kenntlich machte und sofort, als der Patient sich selbst überlassen war, in wirklichen Schlaf überging. Dieses Symptom bestand während der ersten 7 Tage, solange das Krankheitsbild noch nicht von der dann einsetzenden akuten Cerebrospinal-Meningitis beeinflußt wurde, dauernd. Patient lag fast immer schlafend im Bett, konnte aber leicht aus diesem Zustand durch Anrufen und Geräusche geweckt werden.

Als weiteres Krankheitszeichen fiel bei der ersten Untersuchung die schon erwähnte Abnahme der Intelligenz des Kranken auf. Der früher geistig gut befähigte Mann, der in den nur wenige Monate zurückdatierenden Briefen lebhaft und gewandt seine Erlebnisse

geschildert hatte, machte bei seiner Aufnahme einen kindisch-läppischen Eindruck und wies einen derartigen Verfall seiner Geisteskräfte auf, wie er, so plötzlich eintretend, wohl nur bei progressiver Paralyse beobachtet wird. Es bestanden deutliche Gedächtnisdefekte, die Sprache war nachlässig und schwerfällig, die Antwort auf eine Frage kam nur zögernd.

Silbenstolpern wurde nicht beobachtet. Die Schrift war mühsam, zittrig, jedoch ohne Auslassen von Buchstaben. Das Ansetzen zum Schreiben machte ihm große Mühe.

Der sonstige Status des Nervensystems ergab: Zittern der Hände beim Hervorstrecken, schwankender Gang mit durchgedrückten Knien, Auslösbarkeit der Reflexe, Intaktheit der Sensibilität, soweit sie bei dem Mangel an Intelligenz zu prüfen war. Das Rombergsche Phänomen war deutlich vorhanden.

Von den übrigen Krankheitssymptomen möchten wir noch besonders hervorheben:

Ödeme im Gesicht, unter den Augen und um das Kinn herum, flüchtige umschriebene Hautrötungen im Gesicht und auf dem Rumpf (beide Symptome sind bisher fast nur bei Fällen von Trypanosomenfieber beschrieben).

Endlich die auch von andern Beobachtern berichteten Krankheitszeichen:

Teigige Schwellung der Lymphdrüsen des Nackens und der Unterkiefergegend, Schwellung der Milz und Leber, stark herabgesetzter Ernährungszustand und Neigung zu Hautaffektionen, Beschleunigung der Herztätigkeit und der Atmung, Vorhandensein eines unregelmäßigen Fiebers (allerdings war gleichzeitig auch Malaria vorhanden), Abnahme des Hämoglobingehalts und Vermehrung der großen mononucleären Leukozyten im Blute.

Ausschlaggebend war ferner für die Diagnose das Ergebnis der Spinalpunktion: die Anwesenheit von Trypanosomen im Bodensatz der zentrifugierten Spinalflüssigkeit.

Leider wurde der weitere Verlauf der Krankheit vom 8. Tage ab durch eine akute eitrige Meningitis gestört, welcher der Kranke 5 Tage später erlag. Während dieser Zeit verschwanden die Ödeme im Gesicht, die Erytheme auf der Haut, die Drüsenschwellungen gingen zurück, und die Zeichen der Meningitis beherrschten das Krankheitsbild.

Die Sektion bestätigte den klinischen Befund des Endstadiums der Krankheit. Es fand sich neben der Milz- und Lebervergrößerung.

pneumonischer Infiltration des rechten Lungen-Unterlappens eine purulente Cerebrospinalmeningitis. Die größten Eiteransammlungen befanden sich in den beiden Seitenventrikeln. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab scheinbar zweierlei Kokkenarten, in der Kultur wuchs nur Staphylococcus aureus.

Der Ursprung der terminalen Meningitis konnte nicht ermittelt werden. Die Annahme, daß die Spinalpunktion für die Infektion verantwortlich zu machen sei, ist nicht wahrscheinlich. Es spricht dagegen einmal, daß die Lumbalpunktion, welche mit allen Kautelen der Asepsis vorgenommen wurde, ohne Zwischenfall verlief, ferner daß der Stichkanal völlig reaktionslos heilte, und endlich daß die Haupteiteransammlungen sich in den Seitenventrikeln befanden. Eher wäre unseres Erachtens eine Verschleppung von Eitererregern von den Decubitusstellen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen in Betracht zu ziehen. Übereinstimmend mit unserm Fall sind übrigens auch von andern Beobachtern verhältnismäßig häufig Sekundärinfektionen im Endstadium der Schlafkrankheit berichtet worden, darunter etwa in $^1/_6$ der beschriebenen Fälle akute eitrige Meningitis. So hat Low unter 11 Fällen 2mal, Castellani unter 19 Fällen 3mal diese Komplikation gesehen.

Diese eigentümliche Beteiligung des Zentralnervensystems als Sitz der Mischinfektionen im Endstadium der Schlafkrankheit spricht für die von Dutton, Todd und Christy vertretene Ansicht, daß das Vorhandensein der Trypanosomen im Lumbalkanal eine Art Prädisposition für Sekundärinfektionen schaffe.

Die am 12. 8. 04 mit einer Kochsalzaufschwemmung des trypanosomenhaltigen Bodensatzes der Lumbalflüssigkeit geimpften Tiere, 1 Affe und 4 Ratten, zeigten nach ungefähr 4 Wochen positiven Parasitenbefund im Blut, während von den mit dem Blute des Kranken infizierten 4 Mäusen nur 1 Tier Parasiten aufwies.

Der von diesen Tieren weiter gezüchtete Trypanosomenstamm führt im folgenden die Bezeichnung U (Uganda).

Tiermaterial und Untersuchungsmethoden.

Zur Fortzüchtung unserer beiden Trypanosomenstämme und zum Studium ihres Verhaltens im Tierkörper wurden die üblichen Laboratoriumstiere verwendet: Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, ferner Affen (Makaken und Cercopitheken) und

Katzen. Von Vögeln wurde eine Gans — jedoch mit negativem Ergebnis — infiziert. Im ganzen sind zu den Versuchen, einschließlich aller Kontrolltiere, 569 Tiere benutzt, 198 Mäuse, 282 Ratten, 39 Kaninchen, 27 Meerschweine, 17 Affen, 5 Katzen und 1 Gans. Von Anfang an waren wir darauf bedacht, die mit Stamm K infizierten Tiere streng von den mit Stamm U infizierten zu trennen durch Unterbringung in getrennten Ställen.

Die Infektion der Tiere erfolgte teils intraperitoneal, teils subkutan. Der erstere Infektionsmodus wurde für Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen bevorzugt, der letztere, um Ausfall durch Operationsverletzungen zu vermeiden, für das wertvollere Material der Katzen und Affen. Versuche mit intravenösen Injektionen machten wir nur zweimal bei Kaninchen.

Das trypanosomenhaltige Blut, welches wir entweder durch Decapitation oder durch Eröffnung einer größeren Vene gut infizierter Tiere erhielten, wurde zur Infektion neuer Tiere etwa zu gleichen Teilen mit steriler 0,9%iger Kochsalzlösung gemischt und mit der zuvor gründlich gereinigten Kochschen Spritze injiziert.

Zur Feststellung des Parasitenbefundes erfolgte die Blutentnahme bei Mäusen und Ratten im allgemeinen aus der Schwanzspitze, bei den übrigen Tieren durch Anstechen eines kleinen Ohrgefäßes. Bei der Mehrzahl der Tiere wurden bis zum Erscheinen der Parasiten im Blut, also bis zum Ablauf des Inkubationsstadiums, **täglich** Bluntuntersuchungen vorgenommen. Das gefärbte Blutausstrichpräparat zeigte dabei entschiedene Vorzüge vor der Untersuchung des Blutes im frischen Deckglaspräparat; denn es wurden wiederholt im gefärbten Präparat noch Trypanosomen nachgewiesen, wo die Untersuchung mehrerer frischer Präparate ein negatives Resultat ergeben hatte. Die Kontrolle durch gefärbte Präparate war also eine wesentlich genauere, und gleichzeitig gestattete uns der gefärbte Blutausstrich, morphologische Einzelheiten zu verfolgen und das hämatologische Gesamtbild des Blutes zu beurteilen. Es stellte sich als zweckmäßig heraus, besonders die Randpartien des Ausstriches mittels des beweglichen Objekttisches genau durchzumustern, da sich hier, Strömungsgesetzen folgend, sowohl die Parasiten als Leukozyten ansammeln. Als letzten Vorzug des gut gefärbten Präparates möchten wir endlich erwähnen, daß es sich jahrelang aufbewahren läßt und so jederzeit die Wiederholung der Durchsicht ermöglicht. Die Genauigkeit dieser Kontrolle des Blutes machte für uns die von den englischen Autoren empfohlene

Zentrifugiermethode meist überflüssig. Wir haben uns ihrer daher nur zum Nachweis von Parasiten in den Exsudaten seröser Höhlen und im Liquor cerebrospinalis bedient.

Zur Fixierung der Ausstrichpräparate wurde Alcohol absolutus verwandt, zur Färbung stets Giemsalösung. Zum Zweck feinerer morphologischer Untersuchungen, z. B. Darstellung des Periplasts und des Kernapparates, leisteten gute Dienste die Fixierung in heißem Öl nach Rzentowsky (36) und folgende Modifikation der Giemsafärbung: halbe Tropfenzahl, d. h. auf je 2 ccm destilliertes Wasser einen Tropfen Giemsafarbstoff; zu 30—50 ccm destillierten Wassers wurden zuvor ein bis zwei Tropfen Sol. Kal. carbon. $^1/_{1000}$ zugesetzt.

Zum Studium der Morphologie und Biologie unserer Trypanosomen wurde neben dem gefärbten Präparat häufig die Beobachtung der Parasiten im frischen Deckglaspräparat und im hängenden Tropfen herangezogen. Bei der letzteren Methode empfahl sich Verdünnung des Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung und eventuell zur genaueren Differenzierung der Kernteile und Granula die Vitalfärbung mit Neutralrot.

Die anfänglich von uns geübte Methode, Organausstriche zu machen zur Feststellung der Verteilung der Parasiten in den inneren Organen, wurde später dahin abgeändert, daß wir die Organe quer durchschnitten und die Schnittfläche zart mehrmals nebeneinander auf die Objektträger auftupften. Gehirn und Rückenmark wurden mit der von Koch zum Nachweis von Malariaparasiten angegebenen Quetschmethode untersucht. Zur Färbung dieser Organtupf- und Quetschpräparate haben wir nach vorausgegangener Härtung in Alkohol oder in Alkoholäther āā die oben angeführte Modifikation der Giemsafärbung mit Vorteil angewandt.

Zur histologischen Untersuchung wurden die Organstücke in die üblichen Konservierungsflüssigkeiten eingelegt. Zur Schnittfärbung benutzten wir wiederholt die von Sternberg (39) angegebene Methode der Giemsafärbung mit gutem Erfolg. Jedoch haben wir, um den Umfang dieser Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, uns genauer histologischer Untersuchungen absichtlich völlig enthalten. Das umfangreiche gesammelte Material bleibt in dieser Beziehung gesonderter Bearbeitung vorbehalten.

Morphologie und Biologie unserer beiden Trypanosomenstämme.

Unsere morphologischen Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf die Vergleichung zwischen den bei dem Trypanosomenfieberfall (Stamm K) und den bei dem Schlafkranken gefundenen Trypanosomen (Stamm U). In zweiter Linie wurden die im Menschenblut gefundenen Typen mit den im Mäuse-, Ratten-, Katzen-, Kaninchen- und Affenblut fortgezüchteten Trypanosomen desselben Stammes verglichen, und endlich untersuchten wir, ob im Blut derselben Tierart sich irgendwelche Unterschiede zwischen den beiden Trypanosomenstämmen herausstellten.

Bevor wir jedoch auf die Resultate dieser Untersuchungen kommen, seien hier kurz die von Castellani hervorgehobenen, angeblichen morphologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Trypanosoma gambiense und Trypanosoma Castellani angeführt. Castellani sagt in seinen „Researches on the Etiology of Sleeping-Sickness" (10): „As regards general shape and size the Trypanosoma gambiense and the one I have found in sleeping sickness do not differ much, but according to my experience differences may exist in the position of the micronucleus, the vacuole and the flagellum". Nach ihm liegt der Mikronucleus, unser Blepharoblast, beim Trypanosoma Castellani näher dem Hinterende als beim Trypanosoma gambiense, die endständige Vakuole ist angeblich beim Trypanosoma Castellani größer als beim Trypanosoma gambiense, und das freie Geißelende bei Trypanosoma Castellani übertrifft dasjenige des Trypanosoma gambiense an Länge. Plimmer fügt diesen Unterscheidungsmerkmalen noch hinzu, daß das Trypanosoma gambiense im ganzen meist länger, größer und leichter färbbar sei, als das stumpf endigende, schlecht färbbare Schlafkrankheitstrypanosoma.

Was zunächst die schlechtere Färbbarkeit der Schlafkrankheitstrypanosomen anbetrifft, so dürfte diese eher von dem Medium herrühren, in welchem sie Plimmer fand: nämlich im Gehirn und Rückenmark. Die Färbbarkeit ist in der Tat bei Trypanosomen in serösen Exsudaten oder in der Lumbalflüssigkeit relativ nicht so gut wie bei Trypanosomen im Blutausstrich; ja schon in stark anämischem Blut wird die Darstellung morphologischer Details schwierig.

Auf derselben Ursache beruhen nach Ansicht von Thomas und Breinl (40) auch die von Castellani und Plimmer zur

Differenzierung der beiden Trypanosomenarten herangezogenen Vakuolen. Nach unseren Erfahrungen läßt sich das Vorhandensein einer Vakuole in der Nähe des Blepharoblasten nicht ohne weiteres leugnen, da Vakuolen zuweilen auch an lebenden Parasiten zu beobachten sind (s. auch v. Prowazek, 34). Indessen wiesen sowohl Lage als Größe der Vakuolen solche Verschiedenheiten innerhalb der Trypanosomen desselben Stammes auf, daß wir nicht wagen möchten, auf diesem Bestandteil des Trypanosomenkörpers eine Vergleichung zu basieren.

Zur Nachprüfung der übrigen von Castellani und Plimmer angeführten Unterscheidungsmerkmale wurden Messungen vorgenommen. Die von Plimmer angegebene größere Länge und Breite des Trypanosoma gambiense gegenüber dem Trypanosoma Castellani konnten wir bei vergleichenden Messungen unserer im Menschenblut gefundenen Formen nicht bestätigen. In der folgenden Tabelle haben wir die Grenzwerte der Längen- und Breitenmaße unserer beiden Stämme zusammengestellt mit den in der Literatur berichteten Maßen:

Menschl. Trypanosomen im Menschenblut, nach der Beschreibung von:	Längenmaße	Breitenmaße
Dutton	18—25 μ	2—2,5 μ
Laveran-Mesnil . .	17—28 μ	1,4—2 μ
Castellani	16—24 μ	2—2,5 μ
Unser Stamm K . . .	16—28 μ	1,8—2,5 μ
„ „ U . . .	20—28 μ	1,8—2,3 μ

Vergleichende Messungen des Abstandes des Blepharoblasten vom Hinterende und Messungen der freien Geißel ergaben innerhalb jedes Stammes solche Unterschiede, daß uns diese beiden Punkte als Kriterien einer Vergleichung zwischen den beiden Stämmen von vornherein hinfällig erschienen. Wir fanden unter den Trypanosomen jedes unserer Stämme solche mit stumpfem Hinterende und kurzem Abstand des Blepharoblasten vom Hinterende und solche mit spitz zulaufendem Hinterende und größerem Blepheroblastabstand. Und ebenso fanden wir innerhalb desselben Stammes, im selben Blutpräparat, bald Parasiten mit langer Geißel, bald kurzgeißelige Formen. Wir kommen auf die Zwiefältigkeit dieser Formzustände noch weiter unten zurück. Wir können somit die Vergleichspunkte, auf welchen Castellani und Plimmer die morphologische Differenzierung des Trypano-

soma gambiense und Castellani basierten, als berechtigte Kriterien nicht anerkennen.

Unsere eigenen, unabhängig von diesen Vergleichspunkten vorgenommenen Vergleiche bezogen sich auf Größe, Gestalt und Färbung des Zellkörpers, Gestalt und Abstand des Blepharoblasten vom Kern und endlich auf die Häufigkeit und Zahl der Granula. Zahlreiche Messungen ergaben für die Trypanosomen der beiden Stämme im Menschen und in den verschiedenen Versuchstieren folgende Werte:

Tabelle II.

	Längenmaße		Breitenmaße	
	Stamm K	Stamm U	Stamm K	Stamm U
Mensch	16—28 μ	20—28 μ	1,8—2,5 μ	1,8—2,3 μ
Affen	14—30 μ	14—28 μ	1,8—3 μ	1,8—2,8 μ
Ratten	16—28 μ	14—28 μ	1,6—3 μ	1,8—3 μ
Mäuse	16—27 μ	16—26 μ	1,8—3 μ	1,5—3 μ
Katzen	14—22 μ	16—24 μ	2—2,8 μ	2—2,5 μ
Kaninchen	15—28 μ	14—24 μ	1,8—2,8 μ	2—2,8 μ

Haben unsere Messungen demnach weder zwischen den beiden Trypanosomenstämmen noch zwischen den Trypanosomen bei den verschiedenen Tierarten irgend wesentliche Unterschiede ergeben, vielmehr ungefähr überall die gleiche Breite der Schwankungen dargetan, so zeigten auch unsere gesamten übrigen morphologischen Beobachtungen weder bezüglich der Gestalt, Form und Färbung des Zellkörpers noch hinsichtlich des Blepharoblasten und der Granula irgendwelche Unterschiede zwischen Stamm K und Stamm U. Wir haben in jedem unserer Stämme große und kleine Trypanosomen gesehen, plumpe und schlanke Formen, helle und dunkle Färbung des Protoplasmas, ovale und runde Blepharoblasten, Parasiten mit und ohne Granula und möchten in der Konstanz dieser Variationen eher ein Argument für die Identität der beiden Trypanosomenstämme, mit denen wir arbeiteten, erblicken, wenigstens soweit morphologische Kriterien ein vorläufiges Urteil gestatten.

Wenn wir im folgenden noch auf einige morphologische und biologische Einzelheiten des Trypanosoma gambiense, so wie sie in unsern beiden Stämmen zur Beobachtung kamen, etwas näher eingehen, so sind wir uns von vornherein bewußt, wesentlich Neues nicht bieten zu können.

Der Weg, den die weitere Forschung in diesen Fragen zu gehen hat, ist durch die grundlegende Arbeit Schaudinns (37a): „Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete“ vorgezeichnet. Die ersten Arbeiten auf diesem Wege, den Entwicklungskreis des Trypanosoma lewisi und die Vorarbeiten zu dem Entwicklungskreis des Trypanosoma brucei, verdanken wir seinem Schüler v. Prowazek (34). Vielleicht dürfen wir die endgültige Schließung des Entwicklungskreises des Trypanosoma brucei und des Trypanosoma gambiense von der von R. Koch im Frühjahr 1906 unternommenen Schlafkrankheitsexpedition erhoffen.

Die Morphologie des Trypanosoma gambiense im Säugetier hat bereits zahlreiche gute Beschreibungen gefunden. Wir möchten uns bezüglich unserer Stämme am ehesten der Beschreibung anschließen, welche v. Prowazek in seinen „Studien über Säugetiertrypanosomen“ gegeben hat. Auf eine Abbildung der Normaltypen unserer Stämme haben wir verzichtet, da eine ganze Anzahl in der Arbeit von Nocht und Mayer (32) wiedergegeben sind. (Siehe dort Tafel I, Fig. 25—35.)

In frischen Präparaten stellten sich unsere Trypanosomen als sehr lebhaft bewegliche, spindelförmige Gebilde dar, an denen man einen deutlich lichtbrechenden Blepharoblasten und Kern nebst Geißel gut erkennen konnte. Die Richtung der Bewegung geschah, besonders in wenig dichten Medien, meist mit dem Geißelende voran. Licht und Wärme schienen die Beweglichkeit in positivem Sinne zu beeinflussen. Durch Vitalfärbung mit Neutralrot gelang es, die Kerne und besonders die Granula deutlich zur Darstellung zu bringen. Die Lebensdauer der Parasiten im hängenden Tropfen betrug 6—8 Stunden. Nach dieser Zeit läßt die Beweglichkeit nach. Schließlich hört jede Bewegung auf, doch blieben die abgestorbenen Zellkörper noch mehrere Stunden unverändert[1]). In Blut, welches mit 1 % Sol. natr. citric. versetzt und im Eisschrank gehalten wurde, haben wir zuweilen nach 6 Tagen noch lebende, bewegliche, gut erhaltene Formen gesehen, die Mehrzahl allerdings wies Involutionsformen auf.

Das augenfälligste bei der Untersuchung unserer Trypanosomen im gefärbten Präparat war die Zwiefältigkeit der Formenzustände, welche auch v. Prowazek beobachtete und die er, nach

---

[1]) Bei Kulturversuchen (Blut-, Agar- oder steril entnommene Lumbalflüssigkeit bei 37°) wurde Beweglichkeit bis zum 10. Tage beobachtet.

Analogie des Trypanosoma brucei, als männliche und weibliche Form auszusprechen geneigt scheint. Die langen schlanken Formen traten im Blut und in der Spinalflüssigkeit unserer Kranken fast ausschließlich auf, während sie in den Versuchstieren der ersten Passagen gegenüber den kurzen breiten Formen zurücktraten. In den höheren Passagen, besonders wenn das Virus eine Reihe homogener Passagen (siehe Vorbemerkungen zu den Tierversuchen) durchlaufen hatte, waren wieder die schlanken Formen vorherrschend.

Der Zellkörper dieser schlanken Formen zeigt mehr oder weniger ausgesprochene Windungen, die das Trypanosoma gambiense leicht von der mehr starren, nur wenig gewundenen Form des Trypanosoma lewisi zu unterscheiden ermöglichen. Das Entoplasma erscheint bei der Giemsafärbung bald heller, bald dunkler gefärbt, auch sieht man nicht selten, daß die Färbung nicht in allen Teilen des Plasmas gleichmäßig ist. Das Hinterende läuft bei diesen schlanken Formen meist spitz zu. Die Breite überschreitet nicht 2 μ. Der vegetative Kern ist bei diesen Formen groß, länglich-oval, etwa 2—3 μ im größten Durchmesser und liegt ziemlich in der Mitte des Zellleibes. Bei der Giemsafärbung erscheint er leuchtend rot, zuweilen ist das Chromatin gelockert und anscheinend über eine achromatische Stützsubstanz fein verteilt. Der Blepharoblast liegt in einem Abstand von 0,5—1,5 μ vom Hinterende entfernt und zeigt rundliche oder ovale Gestalt. Sein Farbenton ist etwas dunkler als der des Hauptkernes. Die Geißel ist häufig durch eine Lücke vom Blepharoblasten getrennt, deren Erklärung wir ebenfalls Schaudinn (37a) verdanken: „Entsprechend ihrer Genese sind Kern, Blepharoplast und Anfangsteil des Geißelapparates durch achromatische feine Fäden (die Reste der Zentralspindeln) verbunden.“ Genetisch dem Kernapparat verwandt ist auch noch die das Ectoplasma nach außen abschließende Periplasthülle, deren Duplikatur die undulierende Membran bildet. In gut gefärbten Präparaten, zumal wenn es gelingt, durch Pressen das Protoplasma aus dem Periplast herauszuquetschen (siehe Tafel I, Fig. 4), zeigt letzteres daher einen Rosafarbenton.

Eine große Zahl der Parasiten — sowohl der langen, schlanken als der kurzen, breiten Formen — enthielt im Protoplasma Granula von wechselnder Zahl und Anordnung, von violettem bis blauschwarzem Farbenton. Bezüglich der Deutung dieser Granula möchten wir uns v. Prowazek anschließen, der sie als Chromidien anspricht.

Die kurzen, breiten Formen haben eine Länge von 14—22 μ,

im Mittel etwa 18 μ und eine Breite von 2,2—3 μ. Das Protoplasma der wenig gewundenen, plumpen Parasiten zeigt ebenfalls wechselnde Färbbarbeit. Das Hinterende ist abgestumpft, konisch oder abgerundet. Der Blepharoblast liegt dem Hinterende meist sehr nahe. Der Durchmesser des großen Kerns beträgt 2,2—3,2 μ. Die Geißel ist bei diesen Formen nur wenig gewunden, das freie Geißelende mißt etwa 1—3 μ. Eigentümlich war eine wiederholt bei Tieren höherer Passagen gemachte Beobachtung, daß sich die Granula zuweilen zu Klumpen zusammenballten, welche die Größe des Zellkernes erreichten. (Siehe Tafel 1, Fig. 5.)

Die Zahl der kurzen Formen schien uns, ähnlich wie es Martini (26) für das Trypanosoma brucei beschrieben hat, mit zunehmender Virulenz zuzunehmen. Ein Überwiegen der kurzen Formen im Blute eines Versuchstieres bedingte für das davon infizierte Tier nicht wieder den gleichen Befund, vielmehr traten im Anfang beim neu infizierten Tier dann fast nur längliche, schlanke Formen auf.

Neben diesen beiden Formzuständen beobachteten wir bei vielen Tieren vereinzelt eine besondere Form, welche den breiten Formen zwar ähnelt, aber sie an Größe übertrifft und vor allem auffällt durch den himmelblauen Farbenton des Protoplasmas (bei Giemsafärbung) und die Auflockerung des Kernes. (Siehe Tafel I, Fig. 1 u. 2.) Diese Formen wurden von verschiedenen Autoren (so Ziemann) als wahrscheinliche Geschlechtsformen gedeutet; wir möchten uns zur Zeit einer Deutung enthalten. Wir fanden sie am häufigsten am Ende einer Periode lebhafter Vermehrung.

Als Modus der Fortpflanzung wurde ausschließlich Längsteilung beobachtet. Bei besonderer Lebhaftigkeit der Teilungsvorgänge wurde wiederholt neben der üblichen Zweiteilung der Parasiten Drei- und Vierteilung gesehen. Der Teilungsprozeß beginnt anscheinend fast stets an dem Blepharoblasten, dem die Teilung der Geißel folgt; zuletzt teilt sich der Kern.

Endlich möchten wir hier noch kurz auf die Veränderungen eingehen, welche die Trypanosomen im Blute des Wirtstieres nach dessen Tod erleiden. Unsere zahlreichen Versuche haben als Regel ergeben, daß etwa 1—2 Stunden nach Eintritt des Todes der Zellkörper unserer Trypanosomen aufgelöst wird und sich höchstens noch Kernreste, Blepharoblast, Kern und Geißel nachweisen lassen.

Hieraus ergab sich für uns die Notwendigkeit, alle verendeten Tiere sofort zu sezieren und, da sich eine stete Kontrolle der Tiere,

z. B. nachts[1]), nicht durchführen läßt, sichtlich kranke oder moribunde Tiere vor ihrem natürlichen Ende zu töten, wenn wir uns über die Verteilung der Parasiten in den Organen unterrichten wollten. Wir stellen uns mit dieser Forderung in bewußten Gegensatz zu Marchand und Sauerbeck, deren Versuche angeblich ergeben haben, daß sofortiges Sezieren nach dem natürlichen Tod oder Tötung in extremis keinen wesentlichen Vorteil habe für die Beurteilung der Verteilung der Parasiten in den Organen.

Tierversuche.

Vorbemerkungen: Die Weiterzüchtung des Virus geschah anfangs wahllos, um das Verhalten der verschiedenen Tierarten nach der Infektion kennen zu lernen, später jedoch wurden die Parasiten beider Stämme möglichst innerhalb derselben Tierklassen weitergeimpft. Wir erhielten so 2 Reihen von Passagen. Die eine Reihe enthielt die Zahl der Passagen, welche das Virus überhaupt vom Menschenblut an durchlaufen hatte, die andre Reihe zählte nur die innerhalb derselben Tierklasse durchlaufenen Passagen. Wir bezeichnen im folgenden erstere als heterogene Passagen (angedeutet durch arabische Ziffer), letztere als homogene Passagen (römische Ziffer).

Bei Berechnung der Zahl der infizierten Tiere wurden Kontrolltiere, d. h. Tiere, welche mit dem Blut lange Zeit negativer Tiere oder mit Blut oder Gewebsteilen länger als 1 Stunde toter Tiere infiziert waren, nicht mitgerechnet.

Zur Berechnung der Inkubationsdauer sind nur Tiere berücksichtigt worden, deren Blut bis zum Erscheinen der Trypanosomen täglich oder mindestens jeden 2. Tag auf Parasiten untersucht war.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer wurde nur aus der Zahl solcher Tiere berechnet, welche weder vorzeitig getötet noch einer Sekundärinfektion erlegen waren.

Die Nummern der infizierten Tiere wurden innerhalb eines jeden der beiden Stämme fortlaufend geführt, nur die Affen wurden mit römischen Zahlen bezeichnet.

In der Tierversuchsliste sind sämtliche Affen, Meerschweine und die Mehrzahl der Kaninchen aufgeführt. Von Mäusen und Ratten sind einige Tiere mit typischem Infektionsverlauf ausgewählt worden, im übrigen meist solche Tiere, wo der Krankheitsverlauf oder der Sektionsbefund Besonderheiten bot.

Mäuse. Weiße Mäuse erwiesen sich zur Fortzüchtung beider Stämme sehr geeignet. Vor Ratten haben sie den Vorzug, Sekundärinfektionen nicht so leicht zum Opfer zu fallen. Die Infektion erzeugt in den Mäusen eine Krankheit von ausgesprochen chronischem Charakter mit tödlichem Ausgang. Als Infektionsmodus wurde der Sicherheit des Erfolges halber die intraperitoneale Injektion des Virus bevorzugt.

---

[1]) Die sofortige Vornahme der Sektion nach dem Tode muß unseres Erachtens auch für alle künftig zu beobachtende Trypanosomenerkrankungen des Menschen gefordert werden, wenn wir in die Pathogenese der Trypanosomiasis eindringen wollen.

Stamm K. Die Gesamtzahl der mit K-Trypanosomen infizierten Mäuse betrug 115. Von diesen zeigten positives Infektionsresultat[1]) 81 = 70,4 %. Von 85 intraperitoneal infizierten Tieren waren 67 = 78,8 % positiv, von 30 subkutan infizierten nur 14 = 46,6 %.

Die in erster Passage mit Venenblut von Fall K infizierten 10 Mäuse blieben sämtlich negativ.

Anscheinend geheilte bezw. scheinbar immun gewordene Tiere fielen stets einer 2. Infektion zum Opfer.

Die Inkubationsdauer betrug durchschnittlich 4,9 Tage. Sie schien davon abzuhängen, von welcher Tierart das parasitenhaltige Blut entnommen war. Während bei der Übertragung des Virus vom Kaninchen zur Maus die Inkubation durchschnittlich 8 Tage dauerte, von der Ratte zur Maus durchschnittlich 6,6 Tage, sahen wir bei Übertragung von Affen zur Maus und von Maus zu Maus (also schon in II. homogener Passage) eine Inkubationsdauer von höchstens 1—2 Tagen. Die Wahl des Infektionsmodus war bei den Mäusen ohne Einfluß auf die Länge der Inkubationsperiode.

Nach der Inkubation war ein Verschwinden der Parasiten aus dem peripheren Blut am 3., 4. oder 5. Tage fast die Regel. Im weitern Verlauf war der Blutbefund wechselnd, bald positiv, bald negativ oder — die Erfahrungen von Brumpt und Wurtz galten auch für die Mehrzahl unserer Versuche — die Parasiten traten nach einer längeren Pause plötzlich in großer Zahl auf und hielten sich dann, stetig zunehmend an Zahl, bis zum Ende des Tieres.

Deutliche Krankheitserscheinungen kamen meist erst gegen das Ende hin zur Beobachtung. Bei solchen Tieren, deren Blut von Trypanosomen wimmelte, bemerkten wir wiederholt: gesträubtes Haar, ein durch die enorme Schwellung der Milz stark aufgetriebenes Abdomen und Dyspnoe[2]). 2mal wurde Lähmung der hintern Extremitäten, 2mal Cornealtrübung beobachet. Im Beginn der Erkrankung fielen leidende Tiere zuweilen dadurch auf, daß beim Herausheben aus dem Käfig jede Reaktion fehlte. Ausgesprochene Anämie, wie sie Nißle (31) wiederholt, synchron mit dem Verschwinden der Parasiten aus dem Blute, beobachtet haben will, haben wir bei unsern Mäusen nicht feststellen können.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 90,25 Tage. Bei den Versuchen, durch homogene Passagen eine Virulenzsteigerung zu erzielen, wurde jedoch eine wesentliche Verkürzung der Krankheitsdauer in den höhern Passagen beobachtet.

Durchschnittliche	Krankheitsdauer	in	der	2.	homogenen	Passage	98,7 Tage
„	„	„	„	3.	„	„	93,2 „
„	„	„	„	4.	„	„	55 „
„	„	„	„	5.—8.	„	„	30 „
„	„	„	„	9.	„	„	16,5 „

Besondere Erscheinungen der Agone, Krämpfe oder anderweitige Symptome,

[1]) Als positiv wurde das Infektionsresultat gerechnet, wenn einmal Trypanosomen im peripheren Blut gefunden wurden, bei allen Tieren, mit Ausnahme der Meerschweine, welche „Abortivinfektion“ zeigten.

[2]) Temperaturmessungen bei Mäusen wurden aus technischen Gründen unterlassen.

die auf eine Affektion des Nervensystems schließen ließen, außer den oben erwähnten Lähmungen wurden nicht gesehen.

Die Sektionsbefunde (s. Versuchsliste) entsprachen den in den Berichten der englischen und französischen Autoren niedergelegten Beobachtungen. Neben der ausnahmslosen hochgradigen Vergrößerung der Milz fiel vor allem die starke Vergrößerung der Lymphdrüsen, besonders der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen auf, meist auch Erweiterung der zu- und abführenden Lymphgefäße. Das Knochenmark war meist blaßrosa, sehr weich. An der Leber wurde häufig fettige Degeneration gesehen. Von Komplikationen sahen wir am häufigsten Herzhypertrophie, Nephritis, Stauungsleber. Einmal fanden wir eine gelbe atrophische Leber. Die Lungen zeigten zuweilen kleine Blutungen. Thymus und Thyreoidea kamen uns im Vergleich zu Normaltieren häufig vergrößert vor.

Der Gehalt der einzelnen Organe an Trypanosomen war sehr verschieden. Während Lunge und Leber, selbst bei spärlichem Parasitenbefund im Blut, von Trypanosomen wimmelten, enthielten Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark nur einzelne Individuen, meist nur Involutionsformen oder Kernreste. Der Parasitenbefund in der Niere war wechselnd. In den Gehirnkapillaren fanden sich Trypanosomen bezw. ihre Kernreste zahlreich.

Stamm U. Gesamtzahl der mit U-Trypanosomen infizierten Mäuse 32. Davon zeigten positives Infektionsergebnis 16 = 50 %.

In 1. Passage wurden mit Venenblut von Fall U infiziert 4 Mäuse, von denen eine 2 Monate später Trypanosomen im Blut zeigte. 2 bei der Sektion des Falles U mit Herzblut infizierte Mäuse blieben negativ. Ausgang in Heilung bezw. Immunität wurde nie beobachtet.

Die Inkubation dauerte durchschnittlich 5,3 Tage. Bezüglich des Blutbefundes im weitern Verlauf, der Krankheitserscheinungen und des Sektionsbefundes stimmten die U-Mäuse völlig mit dem überein, was wir beim Stamm K über diese Punkte berichteten. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 49,15 Tage. Auch hier war innerhalb der Folge homogener Passagen eine Abnahme der Krankheitsdauer ersichtlich. Die durchschnittliche Dauer betrug

bei	Tieren	der	I.	Passage	92,5	Tage
"	"	"	II.	"	46,6	"
"	"	"	III.—VI.	"	25	"
"	"	"	VII.	"	4	"

Ratten. Die zahme Ratte ist zur Infektion mit Trypanosoma gambiense sehr geeignet. Im Beginn unserer Versuche begegnete uns allerdings einmal Mischinfektion mit Trypanosoma lewisi, ein Vorkommnis, dem sich später durch Blutuntersuchung vor der Infektion und strenge Trennung unserer Versuchstiere von allen übrigen leicht vorbeugen ließ. Wie erwähnt, hat die Verwendung der Ratte als Experimentier-Tier vielleicht einen Nachteil, den auch Dutton und Todd (14) schon anführen, daß sie nämlich außerordentlich zu Sekundärinfektionen, besonders zu Pneumonie, neigt. Der Verlauf der Infektion ist bei den Ratten ebenso chronisch, wie bei den Mäusen, der Ausgang stets tödlich. Als Infektionsmodus wurde auch hier der intraperitoneale bevorzugt.

Stamm K. Von insgesamt 59 mit K-Trypanosomen infizierten Ratten zeigten 36 = 61 % ein positives Infektionsresultat. Von 13 subkutan infizierten Tieren waren nur 3 = 23 %, von 46 intraperitoneal infizierten 33 = 71,7 % positiv.

In 1. Passage wurden mit Venenblut von Fall K 11 Ratten infiziert, 4 subkutan, 7 intraperitoneal. Während die ersteren nie Trypanosomen zeigten, waren von den 7 letzteren 5 positiv.

Die durchschnittliche Inkubationsdauer stufte sich für die Passagen folgendermaßen ab:

durchschnittliche Inkubation	1.	Passage	24,8	Tage
„ „	2.	„	16	„
„ „	6.	„	13	„
„ „	10., 11.	„	12,5	„
„ „	12., 13.	„	7,2	„
„ „	15.	„	2,5	„

Innerhalb der homogenen Passagen zeigten die Ratten der II. Passage eine Inkubation von 11,2 Tagen, die der III. von 4 Tagen. Wurde das Virus aus einer andern Tierart auf Ratten übertragen, so ergab sich als durchschnittliche Dauer der Inkubation bei Übertragung

vom Affen	13	Tage,
vom Meerschwein	8	„ ,
von der Maus	5,7	„ .

Auch die Ratten zeigten im allgemeinen sinnfällige Krankheitserscheinungen erst kurz vor dem Tode: Zunahme des Leibesumfangs, Dyspnoe. Letztere schien uns allerdings in der Mehrzahl der Fälle Symptom einer sekundären Pneumonie zu sein, da gerade in den erkrankten Lungen Trypanosomen nicht oder nur in geringer Anzahl zu finden waren, wohl aber Zeichen bakterieller Mischinfektion. Auch Sauerbeck fand bei der experimentellen Naganainfektion in den Lungen seiner Versuchstiere histologisch nur Hyperämie, zuweilen Blutungen und Desquamativkatarrh. Von allgemeinen Krankheitserscheinungen wurden bei unsern Ratten oft schon frühzeitig beobachtet: Abnahme der Lebhaftigkeit, Mattigkeit, Fieber. Der Parasitenbefund im Blut war ebenso wechselnd, wie bei den Mäusen. Ausgesprochene Anämie konnten wir nur einmal bei einer Ratte feststellen, die, von einem Meerschwein (K 66) infiziert, an einer Sekundärinfektion zugrunde ging. Für die richtige Beurteilung des Blutbildes empfiehlt es sich, bei Ratten und Mäusen das Blut nicht der Schwanzspitze, sondern dem Ohr zu entnehmen, da bei häufiger Blutentnahme aus der Schwanzspitze sich dort nicht selten Entzündungen bilden, so daß der aus dem entzündeten Gewebe entnommene Blutstropfen das Vorhandensein einer Leukozytose oder Anämie vortäuscht.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer, unter den erwähnten Kautelen berechnet, betrug 81 Tage. Sie zeigte für die fortschreitenden Passagen ebenfalls eine Abnahme.

Die Sektionsbefunde boten, abgesehen von den durch Sekundärinfektion bedingten Veränderungen, ein ähnliches Ergebnis, wie bei den Mäusen. Auch hier stand im Vordergrunde die Hyperplasie der blutbildenden und lymphoiden Organe. Als größte Maße der Milz fanden wir einmal 7,5/2,5 cm. Häufig wurde auch fettige Degeneration der Leber konstatiert. Einzelheiten sind aus der Versuchsliste zu ersehen.

Die Trypanosomenbefunde in den Organen zeigten dieselbe Anhäufung von Parasiten in der Lunge und Leber, über die wir schon bei den Mäusen berichteten.

Stamm U. Von 102 mit U-Trypanosomen infizierten Ratten waren $75 = 73,5\%$ positiv. Ein Einfluß des Infektionsmodus auf das Resultat der Infektion wurde nicht beobachtet. In 1. Passage wurden 8 Ratten infiziert, 4 mit Lumbalflüssigkeit intraperitoneal, 4 mit Venenblut ebenfalls intraperitoneal. Von beiden Gruppen war 1 Tier positiv. Die Inkubation dauerte im Durchschnitt 4,9 Tage, doch zeigte sich eine wesentliche Verkürzung der Inkubation mit fortschreitender Zahl der Passagen:

Durchschnittliche Dauer der Inkubation

in 1.	Passage	33	Tage
in 2. (II.)	„	8	„
in 4.—6. (III.—V.)	„	3	„
in 7.—19. (VI.—XVIII.)	„	1	Tag

mit Ausnahme der 13. und 14. Passage, wo bei subkutaner Infektion die Inkubation durchschnittlich 7 Tage währte.

Die Krankheitserscheinungen wichen nicht von den bei den K-Ratten beobachteten ab. Von Besonderheiten seien erwähnt: schwankende Vorwärtsbewegung bei $U\,42_0$, bei $U\,48_2$ heftige Dyspnoe ante mortem, ohne daß die Sektion pneumonische Veränderungen zeigte. Krämpfe oder sonstige auf eine Erkrankung des Nervensystems zu beziehende Symptome wurden nie bemerkt.

Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung, für die einzelnen Passagen berechnet, betrug:

in 1.	Passage	169	Tage
in 3. (II.) und 4. (III.)	„	140,5	„
in 5. (IV.)	„	84	„
in 6. (V.)	„	51,8	„
in 7. (VI.)	„	42,7	„
in 9. (VIII.)	„		
bis 16. (XV.)	„	30,6	„

Zur Berechnung der Krankheitsdauer wurden, wie oben erwähnt, Tiere, die einer Sekundärinfektion erlagen, nicht berücksichtigt. Das Gesetzmäßige der obigen Zahlen ergab sich aber auch schon aus dem Umstand, daß Tiere einer Gruppe, die also am selben Tage und mit demselben Virus infiziert waren, auch zur selben Zeit ad exitum kamen. Diese Tatsache beobachteten wir bei 7 Gruppen.

Der makroskopische Sektionsbefund entsprach ganz und gar demjenigen der K-Ratten. Fast bei allen Tieren wurde auch das Gehirn untersucht, doch fanden sich, abgesehen von gelegentlicher Hyperämie, keine pathologischen Veränderungen.

Auch die Verteilung der Parasiten in den Organen schloß sich den Befunden bei den K-Ratten an.

Kaninchen: Auch diese Tiere eignen sich zur Fortzüchtung des Virus gut. Die Inkubationsperiode scheint hier gesetzmäßig 9—10 Tage zu dauern. Das Krankheitsbild ist ein durchaus eigenartiges, charakteristisches, die Pathogenese anscheinend völlig abweichend von der bei den übrigen Versuchstieren.

Stamm K. Von 21 mit K-Trypanosomen infizierten Kaninchen waren $15 = 71,8\%$ positiv. Subkutan wurde das Virus viermal einverleibt, aber nur einmal $= 25\%$ mit positivem Erfolg, während unter 17 intraperitoneal infizierten Tieren $14 = 82,3\%$ Trypanosomen im peripheren Blut zeigten. Unter typischen

Krankheitserscheinungen, offenbar an den Folgen der Trypanosomeninfektion, gingen zugrunde 7 Tiere; 2 zeigten bei der Tötung positiven Trypanosomenbefund in Organen; 6 Tiere gingen an Sekundärinfektionen, davon 3 an Brustseuche, 3 an septischen Prozessen ein. Völlig immun schienen von den ohne Erfolg infizierten Tieren nur 2 zu sein, die trotz zweimaliger Reinfektion weder Parasiten noch Krankheitserscheinungen zeigten.

Die Inkubationsdauer berechnete sich aus 10 Tieren, deren Blut täglich bis zum Auftreten der Parasiten untersucht worden ist, auf durchschnittlich 9,4 Tage. Davon erschienen achtmal die Parasiten pünktlich am 10. Tage im Blut, einmal [10. (IV.) Passage] am 8. und einmal (13. Passage) am 6. Tage. Alle diese 10 Tiere waren intraperitoneal infiziert, das einzige subkutan infizierte positive Tier zeigte eine Inkubation von 18 Tagen.

Eine Abhängigkeit der Inkubation von der Art des früheren Wirtstieres der Parasiten war nicht ersichtlich. Auch kam die Steigerung der Virulenz durch die homogenen Passagen in einer etwaigen Verkürzung der Inkubationszeit nicht zum Ausdruck.

Die charakteristischen Krankheitserscheinungen begannen meist gegen Ende der ersten 4 Wochen. Wir beobachteten zunächst Haarausfall, zunehmende Abmagerung, Fieber. Im weitern Verlauf gesellten sich meist Ödeme der Kopfhaut, der Geschlechtsteile, Conjunctivitis und Rhinitis, Anämie hinzu. Bei männlichen Tieren sahen wir häufig Nekrose der Hoden, bei einem Tier diffuse Trübung der Cornea. Bemerkenswert war der akute Verlauf der Infektion bei einem etwa 6 Wochen alten Kaninchen, welches pünktlich am 10. Tag Parasiten im peripheren Blute aufwies, deren Zahl dann — völlig abweichend von unsern sonstigen Beobachtungen — so zunahm, daß das Tier 3 Tage später unter Krämpfen und Dyspnoe zugrunde ging.

Bei allen übrigen Tieren verlief die Krankheit chronisch. Als durchschnittliche Krankheitsdauer ergab sich: 49,2 Tage. Die Krankheitsdauer war nicht beeinflußt durch die Stellung des Tieres in der Passagenfolge.

Entsprechend den Krankheitssymptomen standen auch bei den Sektionsbefunden die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute im Vordergrund. Der Haarausfall war bei einigen Tieren so stark gewesen, daß nur noch wenige lanugo-ähnliche Härchen übrig waren. Die Ödeme betrafen in 1. Linie die Oberkiefer- und die Supraorbitalgegend, ferner die Ohren, wo sie plaquesförmig auftraten, vergleichbar den „Talerflecken“ der Dourine. Die Ödemflüssigkeit war in allen Fällen parasitenhaltig. Die diffusen Trübungen der Cornea traten meist nur einseitig auf. Im Sekret der erkrankten Augenbindehaut und Nasenschleimhaut wurden Parasiten nicht gefunden. Das Blut zeigte häufig kurz vor dem Ende wäßrige Beschaffenheit, Abnahme des Hämoglobingehalts, sowie der Zahl der Erythrozyten. Auffallend geringgradig waren die Veränderungen der Lymphdrüsen und der Milz, eine Tatsache, auf die auch Laveran-Mesnil hinweisen. Zeigte die normale Mäuse- und Rattenmilz zu der krankhaft veränderten meist ein Verhältnis von 1 : 4, so beobachteten wir bei Kaninchen höchstens Vergrößerung des Längendurchmessers um das Doppelte. Die Leber zeigte wiederholt Zeichen fettiger Degeneration, meist Hyperämie. Die übrigen Organe der Körperhöhlen waren ohne wesentlichen makroskopischen Befund.

Im Gegensatz zu Mäusen und Ratten wiesen die Brust- und Bauchorgane äußerst selten im Ausstrich Parasiten auf. Um so auffälliger war der reich-

haltige Trypanosomenbefund, den wir mehrfach im Knochenmark, etwa in den ersten 8 Tagen nach Erscheinen der Parasiten im Kreislauf, erhoben[1]). Bei einem Tier, dessen peripheres Blut im ganzen Objektträgerpräparat höchstens 1 Trypanosoma aufwies, enthielt das Knochenmarkausstrichpräparat in manchen Gesichtsfeldern 20—30 Trypanosomen (s. Tafel I, Fig. 3). Diese Periode der Vermehrung — wir fanden zahlreiche Teilungsformen — hält indes allem Anschein nach nicht lange an, denn wir fanden bei andern, etwa 17—20 Tage post infektionem, also 7—10 Tage nach dem ersten positiven Blutbefund, getöteten Tieren keine Trypanosomen mehr im Knochenmark vor, dafür aber sehr zahlreiche, dicke, sehr intensiv gefärbte Granula, zum Teil frei liegend. zum Teil von Zellen aufgenommen. Körnchen von derselben Dicke und derselben Intensität der Färbung begegneten wir aber um die angegebene Zeit auch im peripheren Blut, und zwar in den polynucleären Leukozyten des Kaninchenblutes, von deren Granulationen sie sich deutlich unterscheiden lassen. Ob wir es in diesen Körnchen mit Zerfallsprodukten der Trypanosomen zu tun haben, wagen wir nicht zu entscheiden. Doch schien uns die Gesetzmäßigkeit dieses Vorgangs — den wir bemerkenswerterweise auch im Blut von solchen mit Trypanosomen geimpften Tieren feststellten, welche nie Parasiten im Blut und nie Krankheitserscheinungen zeigten — darauf hinzudeuten, daß diese massenhafte Körnchenbildung in einem kausalen Zusammenhang mit der vorher stattfindenden Ansammlung und Vermehrung der Parasiten im Knochenmark steht.

Stamm U. Im ganzen wurden mit U-Trypanosomen 11 Kaninchen infiziert, 7 davon (63,6%) mit positivem Erfolg. Die vier Tiere, in deren Blut nie Trypanosomen gefunden wurden, wiesen trotzdem Krankheitserscheinungen auf, die nicht von den bei den positiv infizierten Tieren beobachteten abwichen. Brumpt und Wurtz (5) haben ähnliches beobachtet und nehmen ihrerseits trotz des negativen Blutbefundes positiven Erfolg der Infektion an. Sekundärinfektionen haben wir bei den Tieren dieses Stammes nicht gesehen; die Tiere gingen offenbar sämtlich, soweit sie nicht getötet wurden, an den Folgen ihrer Trypanosomeninfektion zugrunde.

Die Inkubation betrug durchschnittlich 9 Tage und war von der Art des früheren Wirtstieres sowie von der Stellung des Tieres in der Passagenfolge unabhängig. Die Krankheitserscheinungen glichen ganz und gar den bei den Kaninchen des K-Stammes beschriebenen (s. Versuchsliste). Bei dem Tier U 64 wurde neben der Cornealtrübung noch ein weißliches Exsudat in der vorderen Augenkammer bemerkt. Krämpfe, wie bei K 46, wurden nicht gesehen. Im allgemeinen nahm die Krankheit einen ziemlich chronischen Verlauf, jedoch be-

---

[1]) Wir möchten hervorheben, daß diese von dem einen von uns (Bentmann) wiederholt beobachtete Parasitenansammlung im Knochenmark nur bei Kaninchen beobachtet worden ist und im Zusammenhange zu stehen scheint mit der Eigenart der Infektion bei diesen Tieren. Dieser Befund wurde nie bei andern Tierarten erhoben, und wir halten uns nicht für berechtigt, aus dem Befund im Kaninchen-Knochenmark Analogieschlüsse auf die übrigen Versuchstiere oder gar den Menschen zu ziehen.

trug die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den U-Kaninchen nur 28,6 Tage (gegen 49,2 Tage beim Stamm K).

Der Sektionsbefund sowie die Befunde der Organausstrichpräparate stimmten völlig mit den bei den Kaninchen Stamm K festgestellten Ergebnissen überein.

Affen. Der Affe eignet sich am besten von allen Versuchstieren zur Fortzüchtung menschlicher Trypanosomen. Wir benutzten zu unseren Versuchen Makaken und Cercopitheken. Alle infizierten Tiere zeigten positives Infektionsresultat und wiesen im weiteren Verlauf der Infektion ein charakteristisches, dem der menschlichen Trypanosomiasis sehr ähnliches Krankheitsbild auf. Der subkutane Infektionsmodus wurde in allen Fällen mit positivem Erfolg angewandt.

Stamm K. Gesamtzahl der infizierten Affen 10, wovon 9 Macacus rhesus, 1 Cercopithecus callitrichus. Alle Tiere zeigten bereits nach einmaliger Infektion positives Infektionsresultat.

Die Inkubationsdauer betrug 8—14 Tage, durchschnittlich 11,8 Tage. Eine Verkürzung der Inkubation in der homogenen Passagenfolge wurde nicht beobachtet.

Krankheitserscheinungen machten sich schon sehr bald nach dem Auftreten der Parasiten im peripheren Blut bemerkbar. Die Tiere fieberten und zeigten Abnahme ihrer Lebhaftigkeit. Bei manchen war eine völlige Änderung ihres Wesens zu bemerken, bissige Tiere wurden zahm, sehr lebhafte Tiere erschienen träge und müde. Im weiteren Verlauf zeigten die meisten Tiere eine stetige Abnahme ihrer Kräfte trotz stets guter Freßlust. Bei einigen Tieren beobachteten wir Husten, ohne daß sich bei der Sektion makroskopisch sichtbare Veränderungen zeigten. In der zweiten Hälfte der Erkrankung zeigte eine Reihe der Tiere Ödeme, besonders der Halsteile, des Ober- und Unterkiefers und der Genitalien. In diesem Stadium scheinen die Affen auch zu Sekundärinfektionen zu neigen, wir verloren wenigstens 4 Tiere an Enteritis. In den Fällen, wo eine Sekundärinfektion nicht im Spiele war, trat gegen das Ende hin meist sehr große Schwäche hervor. Die Tiere konnten nicht mehr klettern, saßen oder lagen am Boden des Käfigs und ließen sich ruhig anfassen. In einem Falle, bei dem Husarenaffen (Cercopithecus callitrichus), sahen wir im Laufe der Krankheit zweimal Krampfanfälle auftreten. Der Gang war taumelnd, dann fiel das Tier zu Boden und die Extremitäten krampften sich in Beugestellung. Schlafzustände oder Somnolenz wurden bei keinem unserer K-Affen beobachtet.

Die Parasiten traten, wie bei den übrigen Versuchstieren, periodisch auf. In den letzten Tagen vor dem Tode stellten wir zweimal eine erhebliche Anämie (Hb-Gehalt 20—40%) fest. Im übrigen zeigte das Blut meist eine bedeutende Vermehrung der Lymphozyten und großen mononucleären Leukozyten auf Kosten der polynucleären neutrophilen[1]) (s. Versuchsliste).

[1]) Aus einer Zahl von 10 gesunden Makaken wurde die normale prozentuale Zusammensetzung ihres Blutes, wie folgt, berechnet:

Polynucleäre neutrophile Leukozyten	68%
Eosinophile	1%
Lymphozyten	22%
Große Mononucleäre	6%
Übergangsformen	3%

Als durchschnittliche Krankheitsdauer ergab sich für die vier Tiere, bei denen eine Sekundärinfektion oder sonstige Todesursache ausgeschlossen werden konnte: 105,5 Tage. Die in homogener Passage infizierten Tiere K VII., VIII., und IX. ließen eine geringe Verkürzung der Krankheitsdauer mit zunehmender Passagenfolge erkennen:

Durchschnittliche Krankheitsdauer in	II. Passage	87 Tage
„ „	„ III., IV. „	62 „

Verwerten wir zur Feststellung des pathologischen Befundes nur die Sektionsbefunde derjenigen Tiere, bei welchen die Trypanosomeninfektion als alleinige Todesursache angenommen werden mußte, so fanden sich hauptsächlich folgende Veränderungen: in drei Fällen starke Abmagerung und totaler Fettschwund, in einem Fall schien die Fettablagerung im Netz vermehrt zu sein. In allen Fällen erhebliche Schwellung der oberflächlichen und der tiefen Lymphdrüsen, Vergrößerung der Milz, Erweichung des Knochenmarks. An der Leber wurde zweimal fettige Degeneration, zweimal mäßige Vergrößerung mit Hyperämie beobachtet. Das Gehirn zeigte in einem Fall kleine oberflächliche Blutungen im Bereich der Occipitalwindungen. Abflachung der Windungen, Zeichen von Meningitis, Erweiterung der Ventrikel und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit konnten wir in keinem Falle dieses Stammes feststellen. Im Gehirnquetschpräparat von K VII wurden zahlreiche verfettete Endothelzellen gefunden.

Stamm U. Mit den Trypanosomen des U-Stammes wurden infiziert sieben Tiere, wovon 6 Makaken, 1 Meerkatze. Sämtliche Tiere zeigten bereits nach der ersten Infektion positiven Blutbefund. Die Inkubation dauerte durchschnittlich 10,5 Tage. Der mit Lumbalflüssigkeit von Fall U infizierte Affe U I zeigte Parasiten erst am 33. Tage.

Die Krankheitserscheinungen wichen bezüglich der allmählich zunehmenden Macies, des Fiebers und der übrigen Allgemeinerscheinungen nicht von den bei den K-Affen beobachteten ab. In drei Fällen zeigten die Tiere schwere Anämie, in einem Fall traten vor dem Tod Krampfanfälle auf. Bemerkenswert war bei zwei Tieren das Auftreten einer schweren Somnolenz, die mehrere Tage vor dem Tode sich einstellte und durch eine bei der Sektion festgestellte Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit bedingt zu sein schien.

Der Parasitenbefund im Blute zeigte dasselbe periodische Verschwinden und Wiederauftreten, wie bei den übrigen Versuchstieren. Bei allen Tieren sahen wir eine während des Verlaufes stetig zunehmende Vermehrung der Lymphzoyten und großen mononucleären. Besonders stark und auffällig war diese Vermehrung bei Tieren, bei welchen die Infektion anscheinend in Heilung überging (s. Tierversuchsliste U I).

Bei fünf Tieren nahm die Krankheit einen chronischen Verlauf (durchschnittliche Krankheitsdauer 82,6 Tage). Diesen müssen wir aber jene beiden Tiere U III uud U VI (s. Versuchsliste), welche nach relativ kurzer Zeit unter so schweren Erscheinungen zugrunde gingen, als Beispiele eines akuten Verlaufes gegenüberstellen.

Die Sektionsbefunde schlossen sich ebenfalls im großen ganzen den beim Stamm K erwähnten Befunden an. Speziell unter den Veränderungen des Gehirns fanden wir auch hier wiederholt kleine oberflächliche Blutungen, jedoch

keinerlei Anzeichen von Meningitis. Abweichend von den Gehirnbefunden der K-Affen war nur der Hydrocephalus internus, den wir bei denselben Tieren fanden, welche ante mortem das Somnolenzstadium gezeigt hatten.

Katzen. Sehr gut sind junge Katzen zur Fortzüchtung des Virus geeignet. Bei erwachsenen Tieren scheint häufig Heilung einzutreten. Der Krankheitsverlauf ist auch hier ziemlich chronisch.

Stamm K. Infiziert wurden drei Tiere, jedoch zeigte nur eines (junge Katze) Trypanosomen im peripheren Blut. Die beiden anderen, die erwachsen waren, blieben negativ, eines auch nach Reinfektion. Die Inkubation bei dem jungen Tier dauerte 18 Tage, die Krankheit, vom Tage der Infektion bis zum Tode gerechnet, 22 Tage. Abgesehen von geringer Abmagerung zeigte das Tier keine erheblichen Krankheitserscheinungen. Der Sektionsbefund ergab stark vergrößerte Lymphdrüsen, die Milz maß 7,3/1,9/0,9 cm. Auch die Nieren waren auffallend groß: 3,/1,2/1,1 cm, aber sonst ohne makroskopisch sichtbaren pathologischen Befund. Im Herzblut fanden sich sehr zahlreiche Trypanosomen.

Stamm U. Infiziert wurden zwei Tiere, ein erwachsenes, ein junges von ca. 6 Wochen. Beide Tiere waren positiv nach 9 bezw. 7 Tage. Krankheitserscheinungen wies nur die junge Katze auf: Rhinitis, Conjunctivitis, mäßige Abmagerung. Der Tod wurde offenbar durch eine Sekundärinfektion (Pneumonie) beschleunigt. Sektionsbefund, s. Versuchsliste. Das erwachsene Tier zeigte außer Haarausfall keine Krankheitserscheinungen. Die Parasiten sind seit Ende Juli aus dem Blute verschwunden. Das Tier ist anscheinend geheilt.

Meerschweine. Stamm K. Die Gesamtzahl der mit K-Trypanosomen infizierten Meerschweine betrug 21. Von diesen 21 Tieren zeigten nur 2 ein positives Infektionsergebnis[1]), das eine nach 3maliger, das andere nach 4maliger Infektion. Von den übrigen 19 Tieren waren 7:1mal, 8:2mal, 2:3mal, 2:4mal infiziert. Auch der Versuch einer Weiterzüchtung des Virus in homogener Passage von den beiden positiven Tieren ergab ein negatives Resultat.

Die Inkubationsdauer betrug bei dem Tier K 66 73 Tage (nach der 3. Infektion), bei K 93 10 Tage (nach der 4. Infektion)[2]).

Krankheitserscheinungen wurden nur bei K 66 beobachtet, und zwar Abmagerung, Haarausfall, Cornealtrübung. Das andere Tier lebt und gebar bei positivem Blutbefund ein gesundes Junges. Die Milch enthielt keine Parasiten.

Das Tier K 66_1 verendete nach 152 Tagen (gerechnet von der 3. Infektion) unter Erscheinungen hochgradiger Schwäche. Der Sektionsbefund ergab: Äußerste Abmagerung. Absceß an der rechten Wange. Geringe Exsudation in den serösen Höhlen. Leber hyperämisch, Gewebe brüchig. Milz mäßig vergrößert, 2,7/1,3 cm. Schwellung der oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsen.

---

[1]) Das Infektionsergebnis kann bei den Meerschweinen nur als positiv angesehen werden, wenn die Parasiten nach der abortiven Infektion am 2. u. 3. Tag längere Zeit im Blut gefunden werden.

[2]) Besteht bei K 93 die Möglichkeit, daß das positive Ergebnis auch auf 1., 2. oder 3. Infektion zurückzuführen wäre, so dürfte für K 66 höchstens die 2. Infektion noch in Betracht kommen, da die 1. Infektion etwa 1 ganzes Jahr früher erfolgt war.

Nieren gesprenkelt. Urin stark eiweißhaltig. Übrige Organe ohne krankhaften Befund.

Der Blutbefund war seit dem 1. positiven Parasitenbefund stets positiv, ebenso wie bei K 93.

Stamm U. Zahl der infizierten Tiere 6. Ein positives Ergebnis wurde nirgends erzielt. Reinfektionen wurden allerdings nur bei einem Tier vorgenommen. 3 Tiere gingen an Sekundärinfektionen zugrunde, 3 leben und zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen.

Im Anschluß an die vergleichenden Untersuchungen über die Identität unserer beiden Trypanosomenstämme haben wir einige Versuche angestellt, um uns über **das weitere Schicksal der Parasiten im Tierkörper und das Verhalten des Tierkörpers nach der Infektion** etwas genauer zu orientieren.

Als Infektionsmodus wurde zu diesen Versuchen in erster Linie der intraperitoneale gewählt, nachdem die Tierversuche uns im allgemeinen die Erfahrung geliefert hatten, daß das positive Resultat der Infektion auf diesem Wege doch am sichersten zu erreichen sei. Die intravenöse Einverleibung des Virus wurde 2mal bei Kaninchen (Randvene des Ohres) vorgenommen, aber beide Male mit negativem Ergebnis.

Bevor wir jedoch auf diese Fragen der Pathogenese eingehen, sei noch kurz im Anschluß an den Infektionsmodus eine andere Frage erörtert: Ist eine natürliche Infektion von Versuchstieren mit Trypanosoma gambiense durch Läuse oder Flöhe möglich?

Der eigenartige Verlauf mancher Infektionen von Mäusen und Ratten — Auftreten der Parasiten nach 3—6 Monaten, bis dahin stets negativer Blutbefund — legte den Verdacht nahe, es könnte nach dem negativen Ergebnis der künstlichen Infektion eine 2. Infektion auf natürlichem Wege, nämlich durch Läuse, erfolgt sein. Zur Beantwortung dieser Frage wurden zahlreiche Läuse von gut infizierten Ratten in der von v. Prowazek (34) angegebenen Weise untersucht, und in der Tat konnten wir in dem nach Giemsa gefärbten Darminhalt solcher Läuse gut erhaltene Trypanosomen nachweisen. Eine geschlechtliche Fortpflanzung des Trypanosoma gambiense im Magendarmkanal des Haematopinus spinulosus scheint allerdings nicht stattzufinden, wir fanden wenigstens nie und nirgends Formen, welche als Geschlechtsformen hätten gedeutet werden können. Unsere Versuche, durch Ansetzen von Läusen gut infizierter Ratten an gesunde Ratten, oder durch länger dauerndes Zusammenleben gesunder Tiere mit infizierten, welche von Läusen wimmelten, eine

Infektion der gesunden Tiere zu erzielen, ergaben stets ein negatives Resultat. Gegen die Übertragung des Trypanosoma gambiense durch Läuse spricht übrigens auch der Umstand, daß sämtliche Kontrollratten, welche von sicher negativen Tieren infiziert waren, negativ blieben, obschon die Aufstellung aller Rattenkäfige nebeneinander die Verbreitung der Läuse ermöglichte.

Für die Untersuchung des Schicksals unserer Trypanosomen nach der Einspritzung in die Leibeshöhle des Wirtstieres bezw. der Reaktionserscheinungen von seiten des letztern waren uns vorbildlich die bekannten Versuche von Rabinowitsch-Kempner (35) und Laveran-Mesnil (22) mit Trypanosoma lewisi. Wir stellten im ganzen 3 Versuchsreihen an, 2 mit Mäusen, 1 mit Ratten. Eine Anzahl Tiere wurde zu gleicher Zeit und mit gleicher Virusmenge infiziert, nach 24, 48, 72 etc. Stunden wurde je ein Tier getötet und sofort in frischen und gefärbten Präparaten der Inhalt der serösen Höhlen, die Drüsen (Tupfpräparat) und Organe (Tupfpräparat) untersucht.

Versuchsreihe U 79. 4./9. 06. 10 Uhr a. m. 6 ausgewachsene Ratten, infiziert mit 2 ccm Blut āā NaCl-Lösung ip. von U 76, Fl. (XVII. Pass.) (st. infic.).

Untersuchungen: Nach 1 Stunde: P. E.[1]): noch stark sanguinolent, mäßige Anzahl Leukozyten, unter denen häufig eosinophile. Tryp. zahlreich, einzelne Teilungsformen. Blut: negativ.

Nach 4 Stunden: P. E.: Abnahme der Erythrozyten, Zunahme der Leukozyten, besonders der einkernigen. Teilungsformen der Tryp. häufiger. Blut: negativ.

Nach 8 Stunden: P. E.: Weitere Zunahme der Leukozyten. Viele eosinophile. Zahlreiche Tryp. in Teilung. Blut: negativ.

Nach 12 Stunden: P. E.: Besteht fast nur aus Leukozyten, meist einkernigen. Zahlreiche Phagozytosestadien. Makrophagen enthalten polynucleäre Zellen und Erythrozyten. Zahlreiche Tryp.-Teilungsformen. Blut: negativ.

Nach 20 Stunden: P. E.: Reines Leukozytenexsudat. Es wimmelt von Tryp. und Teilungsformen. Blut: positiv.

Nach 24 Stunden: P. E.: Reines Leukozytenexsudat, aus vorwiegend einkernigen Leukozyten bestehend. Teilungsformen noch zahlreich, vereinzelte 3—4fache Teilungen. Aber Abnahme der Parasiten insgesamt. Blut: gut infiziert.

Nach 30 Stunden: P. E.: Abnahme der Parasitenzahl sehr deutlich. Blut: reichlich infiziert.

Nach 36 Stunden: P. E.: Leukozytenbild unverändert. Weitere Abnahme der Parasitenzahl. Blut: reichlich infiziert. Teilungsformen.

Nach 48 Stunden: P. E.: Leukozyten scheinen Parasiten anzuziehen (Chemotaxis oder erhöhte Klebrigkeit). vereinzelt wurde Phagozytose von Trypanosomen

[1]) P. E. = Peritonealexsudat.

Tier	Infektion	Tötung am	Blutbefund bei der Sektion	Peritonealexsudat	Perikardialexsudat	Drüsenzupfpräparat	Parasitenbefund in			
							Lunge	Leber	Milz	Knochenmark
K 115_0	26. 6. 06 4 Uhr p. m.	27. 6. 4 Uhr p. m.	pos.	Noch sanguinolent. Leukozyten in mäßiger Zahl. Zahlreiche Trypanosomen, viele in Teilung.	neg.	neg.	vereinzelte	Parasiten	negativ	
K 115_1	1 ccm ip.	28. 6. 4 Uhr p. m.	+ +	Exsudat besteht fast nur aus einkernigen Leukozyten. Zahlreiche Tryp.-Teilungsformen.	neg.	neg.	mäßig infiziert	zahlreiche Parasiten	vereinzelte Involutionsformen	
K 115_2	von K 114_1 (VI)	29. 6. 4 Uhr p. m.	+ +	Reines Leukozytenexsudat. Trypan. weniger zahlreich.	—	neg.	zahlreiche	Parasiten	vereinzelte Involutionsformen	
K 114	22. 6. 06 10 Uhr a. m.	25. 6. 10 Uhr a. m.	+ +	Zahlreiche große einkernige Leukozyten. Phagozytose lebhaft. Zahlreiche Trypanosomen, viele Teilungsformen.	+ +	+	wimmelt	+ +	vereinzelte Parasiten	
K 114_0	1 ccm ip.	26. 6. 10 Uhr a. m.	+ +	Zahlreiche Trypanosomen, häufig mit Granula. Viele Involutionsformen. Phagozytose noch lebhaft.	+ +	+	wimmelt	+ +	vereinzelte Trypan.-Involutionsformen	
K 114_1	von K 78_0	28. 6. 10 Uhr a. m.	—	Keine Trypanosomen.	+	—	—	—	—	+

beobachtet. Noch immer Teilungsformen, einzelne Involutionsformen. Blut: reichlich infiziert. Teilungsformen.

Nach 60 Stunden: P. E.: Unverändert. Blut: unverändert.

Nach 72 Stunden: P. E.: Zahl der Tryp. hat bedeutend abgenommen. Auch deutliche Abnahme der Beweglichkeit. Blut: reichlich infiziert, viele Parasiten granuliert.

Nach 84 Stunden: Blut: unverändert.

Nach 96 Stunden: P. E.: Enthält keine Parasiten. Leukozyten enthalten rote, weiße Blutkörperchen und dicke Granula. Blut: 4 Ratten negativ, 2 Ratten gut infiziert.

Im weiteren Verlauf war der Blutbefund wechselnd. Im Peritonealexsudat wurden Trypanosomen bei einzelnen Tieren noch einmal am 12. September, also 8 Tage post infectionem, nachgewiesen.

Wir glauben aus diesen drei Versuchsreihen folgendes entnehmen zu dürfen: Die intraperitoneale Injektion des Virus erzeugt bei Mäusen und Ratten zunächst die Bildung eines anfangs noch sanguinolenten, nur spärliche Leukozyten enthaltenden, später ausschließlich aus Leukozyten bestehenden Exsudates. Schon nach wenigen Stunden setzt dann eine lebhafte Vermehrung der Trypanosomen ein, bis zu einem gewissen Zeitpunkt, anscheinend ziemlich plötzlich, der Übertritt der Parasiten in die Blutbahn erfolgt unter gleichzeitiger Verminderung der Parasiten in der Peritonealhöhle. Es drängte sich uns dabei dieselbe Empfindung auf, die Schilling hatte bei Beobachtung der Naganainfektion des Meerschweinchens: „Es bedarf erst gewissermaßen einer hohen ‚Spannung', bis der ‚Durchbruch' der Parasiten in die Blutbahn erfolgt“. Hier im Blut hebt nun eine zweite Periode der Vermehrung an, bis nach einer gewissen Anzahl von Tagen, meist am Ende der ersten Woche, die Parasiten plötzlich verschwunden sind. In diesem Stadium getötete Tiere ließen meist auch in den inneren Organen die Parasiten völlig vermissen, nur bei einem Tier (K 114_1) fanden sich noch einige bewegliche, gut erhaltene Trypanosomen in der Perikardialflüssigkeit und im Knochenmark.

Dieses eigenartige periodische Verschwinden der Parasiten, welches v. Prowazek wohl zutreffend als Depressionsstadium der vegetativen Vermehrung auffaßt, legt die Frage nahe nach dem Aufenthaltsort oder Schlupfwinkel derjenigen Parasiten, welche die Weiterinfektion des Tieres aufrecht erhalten. Wir untersuchten daher auch bei Tieren mit negativem Blutbefund stets die inneren Organe. Das Ergebnis unserer zahlreichen Untersuchungen war

ein negatives, mit der einzigen, eben erwähnten Ausnahme K 114_1. Bemerkenswert und von Bedeutung für diese Frage scheint uns jedoch folgender Versuch: Wir infizierten am 15. April 1905 zwei Ratten K 59 mit einer Knochenmarkaufschwemmung in Kochsalzlösung von dem frischen Kadaver des Affen K III. K III hatte seit dem 16. Februar 1905 nie mehr Parasiten im Blut gezeigt, am 4. April mit Blut infizierte Kontrolltiere K 51, 52 blieben negativ. K 59 (ein Fleck) zeigte nun positiven Blutbefund am 9. Januar 1906. Hat es somit den Anschein, als ob Knochenmark und seröse Höhlen den Parasiten zuweilen während jener Depressionsstadien der Vegetation einen Aufenthaltsort bieten, so dürfte unseres Erachtens bei weiteren Untersuchungen über diese Frage doch auch nicht das Lymphgefäßsystem zu übersehen sein.

Die erwähnte Kontrolle der inneren Organe auf ihren Gehalt an Parasiten wurde bei allen frisch getöteten positiven Tieren und ferner bei allen Tieren vorgenommen, welche spätestens eine Stunde nach ihrem Tode zur Sektion kamen. Die Verteilung der Parasiten in den Organen war außerordentlich verschieden. Die Milz enthielt bei allen Tierklassen höchstens vereinzelte Parasiten, meist Involutionsformen oder Kernreste. Das Knochenmark zeigte bei Mäusen, Ratten, Affen wechselnde Parasitenzahl, häufig auch Involutionsformen (Knochenmarksbefunde bei Kaninchen s. Tierversuche). Während bei Kaninchen und Affen der Parasitenbefund in Lunge und Leber meist sehr spärlich war oder höchstens dem Blutgehalt dieser Organe entsprach, fand sich bei Mäusen und Ratten sehr häufig eine kolossale Ansammlung von Trypanosomen in diesen Organen, die in keinem Verhältnis zu ihrem Blutgehalt stand. Ob eine unmittelbare Schädigung der Organe und ihrer Funktion durch diese Ansammlung von Parasiten bedingt wird, wagen wir mangels histologischer Befunde nicht zu entscheiden. Wir beobachteten allerdings wiederholt hochgradige Dyspnoe bei solchen Tieren, obwohl der Sektionsbefund keine makroskopischen Veränderungen ergab. Andererseits fanden wir in Organen, welche infolge von Sekundärinfektion pathologisch verändert waren, keine oder nur spärliche Parasiten.

Völlig abweichend von den übrigen Versuchstieren war das Verhalten der Meerschweine nach Infektion mit den Trypanosomen unserer beiden Stämme. Von insgesamt 27 Tieren wurden 12 einmal, 8 zweimal, 4 dreimal, 3 viermal infiziert. Positiven Infektionserfolg zeigten nur zwei Tiere.

das eine nach drei-, das andere nach viermaliger Infektion. Dieses eigenartige Ergebnis überraschte umsomehr, als die einschlägige Literatur von einer ganzen Reihe positiver Meerschweininfektionen zu berichten weiß. Eine genauere Zusammenstellung der Infektionsresultate, soweit die Autoren zahlenmäßig über ihre Versuche berichteten, ergab allerdings, daß nur ein Teil der Infektionen positiv war:

Literaturangabe	Anzahl der infizierten Tiere	Tiere mit positivem Infektionsergebnis	Tiere mit negativem Infektionsergebnis
I. Report of the exped. to Senegambia	3	3	
IV. Report of the Sleep. sickn. comm. . . .	2	—	2 (2 mal inf.)
Congo-report	6	4	2
Thomas Linton, Stamm I .	10	3	7 (4 trotz Reinf.).
„ „ „ II .	4	—	4
„ „ „ III .	x	—	x
„ „ „ IV .	6	2	4
Brumpt-Wurtz	2	—	2
Laveran (21a)	y	y	—
Summa	35 + x + y	12 + y	21 + x

Leider enthalten die Berichte keine Angaben, ob das positive Ergebnis bei dem einen Teil nach ein- oder mehrmaliger Infektion eintrat. Die einzigen Versuche, welche völlig mit unseren Erfahrungen übereinstimmen, enthalten die Berichte der Sleeping-sickness Commission. Die in obiger Tabelle erwähnten beiden Versuchstiere wurden nach dem IV. Report (Greig-Gray) noch einmal infiziert und diesmal mit positivem Erfolg, während ein drittes Tier auch nach zweimaliger Infektion negativ blieb.

Aus unseren Versuchen ergaben sich zunächst zwei Tatsachen:

1. Die Meerschweine zeigten unseren Stämmen gegenüber ein Verhalten, welches unseres Erachtens nicht anders als eine Art natürlicher Speziesresistenz gedeutet werden kann.

2. Durch wiederholte künstliche Infektion (intraperitoneal) können die Meerschweine diese natürliche Resistenz einbüßen. (Laveran (21a) hat ähnliche Erfahrungen bei Ratten gemacht[1]).

[1]) Die Arbeit war uns nur als Referat im Bulletin Pasteur zugänglich.

Ein Analogon dieser Tatsache, daß es zum Zwecke positiver Infektion der Meerschweinchen erst mehrmaliger Einverleibung des Virus bedarf, haben wir nur in der von R. Koch berichteten Angabe gefunden, daß Rinder erst nach mehrmaliger Infektion mit dem Virus des Küstenfiebers damit infiziert wurden.

Das dritte Ergebnis unserer Meerschweinchenversuche war das regelmäßige Auftreten einer Abortivinfektion am zweiten oder dritten Tage, wie sie Laveran und Mesnil bei der Infektion der Meerschweine mit Trypanosoma lewisi berichtet haben.

Nach Feststellung dieser Tatsachen trat die weitere Frage an uns heran, auf welchen Grundlagen jene natürliche Resistenz der Meerschweine gegen die Infektion mit unserem Trypanosoma gambiense beruhe.

In einer ersten Reihe von Versuchen untersuchten wir zunächst die Einwirkung normalen Meerschweinchenserums und des Serums wiederholt infizierter Meerschweine auf die Trypanosomen des Mäuse-, Ratten- und Affenblutes. Gleichzeitig wurde die Wirkung anderer Sera, und zwar von normalem Mäuse-, Ratten-, Affen-, Kaninchenserum auf dieselben Trypanosomen des Mäuse-, Ratten- und Affenblutes geprüft. Dabei zeigte weder das normale Meerschweinchenserum noch das Serum mehrfach infizierter Tiere irgend eine Abweichung von der bei den anderen Seris beobachteten Wirkung. Die Bewegungen der Trypanosomen wurden nach ca. vier Stunden träge und im Verlauf der nächsten Stunden trat überall Agglutination ein.

Des weiteren wurde das Verhalten der Trypanosomen im Peritonealexsudat des Meerschweinchens in mehrfachen Versuchen geprüft; es sei hier kurz über das Ergebnis der Versuchsreihe U 80 berichtet:

U 80. Zwei Meerschweine, infiziert am 4. September 1906 ip. 5 ccm von U 76[1] (hochvirulentes Virus).

Untersuchungen. Nach 1 Stunde: P. E. noch sanguinolent, im gefärbten Präparat Teilungsformen; Blut negativ.

Nach 4 Stunden: P. E. Abnahme der Erythrozyten, Zunahme der Leukozyten, besonders der einkernigen; Blut negativ.

Nach 8 Stunden: P. E. weitere Zunahme der Leukozyten. Zahlreiche eosinophile und nigrosinophile Zellen, häufige Teilungsformen. Die großen einkernigen Leukozyten zeigen lebhafte Phagozytose der Erythrozyten und polynucleäre Leukozyten; Blut negativ.

Nach 12 Stunden: P. E. Leukozyten erscheinen klebrig, häufig pseudopodien-

artige Fortsätze sichtbar. Teilungsformen von Trypanosomen. Gute Beweglichkeit der Parasiten; Blut negativ.

Nach 24 Stunden: P. E. reines Leukozytenexsudat. Leukozyten ziehen die Parasiten an sich, die Trypanosomen haften fest; manche reißen sich wieder los, werden wieder — gleichsam magnetisch — angezogen. Einige festhaftende Parasiten nehmen nach gewisser Zeit Involutionsform an, zeigen Verkürzung und Verdickung des Zellkörpers unter gleichzeitiger Verlangsamung ihrer Bewegungen. Schließlich hören diese Bewegungen ganz auf, und der Rest des Zellkörpers verschwindet allmählich im Leukozyten; Blut positiv.

Nach 36 Stunden: P. E. Phagozytose noch gleich lebhaft. Auch unter den frei sich bewegenden Trypanosomen häufige Involutionsformen; Blut positiv.

Nach 48 Stunden: P. E. Klebrigkeit der Leukozyten sehr stark. Ausstrecken zahlreicher Fortsätze, Phagozytose von Trypanosomen wiederholt beobachtet; Blut positiv.

Nach 72 Stunden: P. E. Trypanosomen zeigen Abnahme ihrer Beweglichkeit. Bewegungen ohne Veränderung des Ortes. Parasiten stark granuliert. Leukozyten noch immer sehr klebrig; Blut negativ.

Nach 96 Stunden: P. E. Abnahme der Zahl der Parasiten deutlich. Noch immer starke Klebrigkeit und lebhafte Beweglichkeit der Leukozyten; Blut negativ.

Am 6. Tag post infectionem enthält das P. E. nur noch spärliche Trypanosomen, die geringe Beweglichkeit aufweisen. Am 7. Tag Parasitenbefund des P. E. negativ.

Bei einem anderen Versuch wurde noch am 10. Tag post infectionem 1 Trypanosom im P. E. gefunden.

Der Versuch ergab in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerte Resultate. Schon im Laufe der ersten 24 Stunden begann eine außerordentlich lebhafte Phagozytose, die sich im frischen Präparat an den Leukozyten zunächst durch erhöhte Klebrigkeit und durch Ausstrecken von Protoplasmafortsätzen kundgab. Im gefärbten Präparat sah man die Leukozyten umgeben von einer schwach rötlichblau gefärbten Zone. Der Phagozytose durch Leukozyten fallen anscheinend auch die mit den Parasiten eingespritzten roten und weißen Blutkörperchen vom Blute des früheren Wirtstieres zum Opfer. Die Trypanosomen wurden von den Leukozyten, besonders von den einkernigen, gleichsam magnetisch angezogen, zuweilen vermochten sie sich wieder loszureißen durch die Kraft lebhafter Geißel- und Körperbewegungen, vielfach jedoch nur, um nach kurzem von neuem wieder an den Leukozyten festzukleben. Der Vorgang entsprach nicht ganz der von Laveran und Mesnil geschilderten Phagozytose des Trypanosoma lewisi im Peritonealexsudat der Meerschweinchen, vielmehr nahm der festgeklebte Parasit, nachdem seine Bewegungen, wie durch ein Gift gelähmt, schwächer und langsamer geworden waren, Involutionsform an, und erst so scheint er zur Auf-

nahme im Leukozyten geeignet zu sein. Die Häufigkeit und die Lebhaftigkeit des ganzen Vorganges erweckte den Anschein, daß die Leukozyten des Meerschweines von vornherein gegenüber unsern Trypanosomen eine spezifische, hohe phagozytäre Fähigkeit besitzen, deren Entfaltung vielleicht der Mitwirkung eines den Wrightschen Opsoninen ähnlichen Serumstoffes zu verdanken ist.

Endlich sei noch einer anderen Beobachtung Erwähnung getan, die wir im Blute aller infizierten Meerschweine machten: In den ersten Wochen nach der Infektion treten regelmäßig zahlreiche cystenähnliche Einschlüsse in den einkernigen Leukozyten auf. Die Einschlüsse sind aus der grundlegenden Arbeit Kurloffs (15) über die normale Histologie des Meerschweinchenblutes als ein normales Element der nicht granulierten Leukozyten bekannt. Kurloff nennt sie „Zellen mit Vakuolen" und berechnete ihre Anzahl auf 15—20 % aller Leukozyten. Er hält die Einschlüsse für Vakuolen, die mit Sekretstoff der Zellen angefüllt sind. Diese V.-Zellen, wie wir sie hier kurz bezeichnen wollen, zeigten also einige Zeit nach der Infektion des Tieres eine auffallende Vermehrung; wir konnten bei Tieren, die zuvor etwa 10—20 % V.-Zellen im Blute aufwiesen, nach der Infektion das prozentuale Verhältnis zu den übrigen Leukozyten auf 25—35 % berechnen. Weitere Untersuchungen zeigten, daß neugeborene und erst wenige Tage alte Tiere noch keine V.-Zellen im peripheren Blut hatten, daß dagegen in schwangeren Muttertieren auch eine mäßige Vermehrung der V.-Zellen vorhanden war. Wir möchten auf Grund dieser Tatsachen, im Verein mit unseren Beobachtungen über die Phagozytose im Peritonealexsudat, wo, besonders in gefärbten Ausstrichen, alle Übergänge von dem eben durch Phagozytose aufgenommenen Leukozyten oder kernhaltigen Erythrozyten bis zur Cyste zu sehen waren, dazu neigen, jene Vakuolen als cystenähnliche Gebilde aufzufassen, welche die Kernreste eines durch Phagozytose aufgenommenen Leukozyten, Erythrozyten oder Parasiten wie einen Fremdkörper einschließen: es fehlt dem Phagozyten offenbar das Vermögen, diesen Fremdkörper zu verdauen.

Es erübrigt noch kurz auf die Beobachtungen einzugehen, welche wir bei den übrigen Versuchstieren bezüglich der **Immunität** machten. Abgesehen von individueller Resistenz, der wir fast in allen Tierklassen begegneten, konnten wir erworbene Immunität nur bei 2 Affen (s. Tierversuchsliste K II und K IV) feststellen. Beide Tiere wurden, nachdem sie die erste Infektion anscheinend

völlig überstanden hatten, 2mal reinfiziert mit einem durch homogene Passagen ziemlich hochvirulent gewordenen Virus — ohne positiven Erfolg. Trotzdem möchten wir die Möglichkeit einer erworbenen Immunität auf Grund dieser beiden Erfahrungen nicht als erwiesen ansehen und uns in dieser Frage den Ergebnissen der Versuche von Thomas-Linton und Thomas-Breinl anschließen. Eine Immunisierung von Mäusen und Ratten durch Vorbehandlung der Tiere mit Serum des Affen K IV ist uns nicht gelungen.

Von infizierten Tieren geborene Junge zeigten in keinem Falle Immunität gegen die Infektion mit Trypanosoma gambiense.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Nocht und Herrn Stabsarzt Dr. Fülleborn, Externassistenten des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, für die liebenswürdige, uns jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung mit Rat, sowie für die Überlassung des reichhaltigen Materials unseren tief empfundenen Dank auszusprechen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Der Erreger des Trypanosomenfiebers, Trypanosoma gambiense (Dutton) ist mit dem Erreger der Schlafkrankheit, Trypanosoma Castellani s. ugandense, identisch; die Artbezeichnung Tryp. ugandense muß demnach fallen, da die Bezeichnung Tryp. gambiense die Priorität hat.

Auf Grund unserer morphologischen Untersuchungen können wir die Berechtigung der Vergleichspunkte, auf welchen Castellani und Plimmer ihre Unterscheidung der beiden Trypanosomen basieren, nicht anerkennen. Unsere eigenen vergleichenden Untersuchungen des morphologischen Baues zweier Stämme, von denen der eine von einem typischen Trypanosomenfieberfall, der andere von einem typischen Schlafkrankheitsfalle herrührte, haben keine wesentlichen Unterschiede ergeben. Die Größenmaße des Zellkörpers und seiner morphologischen Bestandteile zeigten innerhalb beider Stämme Schwankungen von gleicher Breite.

Die experimentelle Infektion von Versuchstieren — es wurden infiziert Mäuse, Ratten, Kaninchen, Katzen, Affen, Meerschweine — erzeugte in allen Tiergruppen, mit Ausnahme der Meerschweine, eine chronische, fast in allen Fällen tödlich verlaufende Krankheit. Bei der Sektion zeigten am ausgesprochensten krankhafte Verände-

rungen die Blut und Lymphe bereitenden Organe: die Milz, das Knochenmark und die Lymphdrüsen. Wir stehen nicht an, diese Veränderungen mit Sauerbeck als Ausdruck einer phagozytären Reaktion des Organismus aufzufassen.

Die Mäuse, Ratten, Kaninchen und Katzen beider Stämme zeigten hinsichtlich der durch die Infektion hervorgerufenen Krankheitserscheinungen und des Sektionsbefundes untereinander völlige Übereinstimmung.

Auch die Krankheitserscheinungen und Sektionsbefunde der Affen beider Stämme wiesen, mit Ausnahme zweier Tiere, gleiche Verhältnisse auf. Bei 2 Affen des U-Stammes wurde einige Tage vor dem Tode typische Somnolenz beobachtet; die Sektion ergab in beiden Fällen Erweiterung der Ventrikel und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit. Das Vorkommen eines Somnolenzstadiums bei Affen können wir somit auch nach unseren Beobachtungen bestätigen. Wir halten uns jedoch nicht für berechtigt, auf Grund unseres Materials eine grundsätzliche Verschiedenheit des pathologischen Effektes der beiden Trypanosomenstämme im Affenkörper oder gar der Trypanosomen selbst anzunehmen, zumal das reichhaltige Material, mit welchem die englischen Autoren gearbeitet haben, ergeben hat, daß sowohl Somnolenz als die für Schlafkrankheit als charakteristisch angesprochenen Sektionsbefunde ebenso oft bei den mit Tryp. gambiense als bei den mit Tryp. ugandense infizierten Tieren zur Beobachtung kamen.

Nach unsern Befunden scheint die Somnolenz weniger eine Folge der Hypothermie (Brumpt-Wurtz), als vielmehr die Folge einer Gehirnveränderung zu sein, welche sich in der Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit dokumentiert.

Unterschiede zwischen unsern beiden Stämmen haben sich lediglich in dem Grade der Virulenz ergeben, wie die obenstehende Tabelle zeigt.

In beiden Stämmen wurde durch Weiterzüchtung der Trypanosomen in homogenen Passagen bei Mäusen, Ratten und Affen eine Virulenz-Steigerung erzielt, die ungefähr denselben Grad erreichte.

Das Krankheitsbild und der pathologische Effekt des Trypanosoma gambiense im Tierkörper zeigte bei den Kaninchen und Meerschweinen einen von den übrigen Versuchstieren völlig abweichenden Typus.

Die sichtbaren Krankheitserscheinungen der Kaninchen betrafen in 1. Linie die Haut und die Schleimhäute. Gegenüber der ver-

Tierart	Stamm	Zahl der infizierten Tiere	Zahl und Prozente der pos. inf. Tiere	Durchschnittliche Inkubation	Durchschnittliche Krankheitsdauer
Mäuse . . .	K	115	81 = 71,4 %	4,9 Tage	90,25 Tage
" . . .	U	32	16 = 50 %	5,3 "	49,15 "
Ratten . .	K	59	36 = 61 %	12,3 "	81 "
" . . .	U	102	75 = 73,5 %	4,9 " [1]	69,2 "
Kaninchen .	K	21	15 = 71,8 %	9,4 "	49,2 "
" .	U	11	7 = 63,6 %	9 "	28,6 "
Affen . . .	K	10	100 %	11,8 "	105,5 "
" . . .	U	7	100 %	10,5 "	82,6 "

hältnismäßig geringen Schwellung der Milz trat in den Vordergrund die Beteiligung des Knochenmarks, zuerst als Ort einer starken Vermehrung der Parasiten, darnach anscheinend als Organ intensivster Abwehr und Vernichtung der Parasiten.

Die Meerschweine zeigten eine Art natürlicher Speziesresistenz gegen die Infektion mit beiden Stämmen. Diese Resistenz war jedoch durch wiederholte Infektion desselben Tieres in mehreren Fällen zu überwinden.

Alle Meerschweine zeigten jedoch eine Abortivinfektion im Blute am 2. oder 3. Tage.

Die Resistenz der Meerschweine gegen die Infektion mit Trypanosoma gambiense scheint in Zusammenhang zu stehen mit der lebhaften Phagozytose der Leukozyten, welche nach intraperitonealer Infektion in dem Peritonealexsudat beobachtet wurde. Die Aufnahme der Parasiten im Leukozyten erfolgt dabei nicht nach dem Modus, wie ihn Laveran und Mesnil bei der Phagozytose des Trypanosoma lewisi beschrieben haben, sondern erst nach Lähmung, Involution und Abtötung des Parasiten, scheinbar durch Ausscheidung einer giftig wirkenden Substanz aus dem Leukozyten.

Die „Zellen mit Vacuolen" des Meerschweinchenblutes (s. Kurloff) entstehen durch Phagozytose von Leukozyten und kernhaltigen Erythrozyten, vielleicht auch von Parasiten.

Eine natürliche Übertragung des Trypanosoma gambiense durch Läuse auf Ratten wurde nicht beobachtet.

Nach intraperitonealer Infektion von Mäusen und Ratten mit Tryp. gambiense findet zunächst eine lebhafte Vermehrung der Para-

[1]) Die kürzere Inkubationsdauer bei den Ratten des U-Stammes findet wohl ihre Erklärung in dem Umstand, daß dieser Stamm im ganzen durch 18 Rattenpassagen geführt wurde, wobei schon von der VII. ab die Inkubationsdauer nur 1 Tag betrug.

siten in der Bauchhöhle statt, bis der Übertritt der Parasiten in den Blutkreislauf erfolgt. Hier scheint eine 2. Periode der Vermehrung einzusetzen, bezw. die Neigung zur Vermehrung noch anzudauern, bis nach einigen Tagen alle Parasiten plötzlich verschwunden sind. Im weiteren Verlauf der Infektion wird periodisches Auftreten und Verschwinden der Parasiten beobachtet. Während der Depressionsstadien der Vermehrung bietet anscheinend das Knochenmark, vielleicht auch das Lymphgefäßsystem, den Parasiten Aufenthalt.

Die Organe der Phagozytose — Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen — zeigen im allgemeinen nur geringe Parasitenzahl, zuweilen nur Involutionsformen. Von den übrigen Organen waren bei Mäusen und Ratten die Lunge und Leber durch Gehalt an zahlreichen Parasiten ausgezeichnet.

Die Frage der erworbenen Immunität nach Infektion mit Tryp. gambiense lassen wir unentschieden mangels hinreichender Beobachtungen. Erbliche Immunität wurde nicht beobachtet. Im allgemeinen zeigten die immunisatorischen Vorgänge im Tierkörper gegen Tryp. gambiense große Ähnlichkeit mit den Abwehrmaßregeln des Tierkörpers gegen bakterielle Infektion.

Tierversuchsliste

Mäuse — Ratten — Katzen — Kaninchen — Affen — Meerschweine.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinung	Sektionsbefund
							Mäuse. Stamm K.	
K 18 l Fleck	5	22. 9. 04	K 8 (Ratte) 1 ccm ip.	pos. erst 26. 1. 05	1. 8. 05	312 Tage	Blutbefund wechselnd. Ende Juli ††† Dyspnöe.	L. Cornealtrübung. R. Pneumonie. Leber stark vergrößert, hyperämisch, Milz 2,8/0,8. Mesenterialdrüsen in milzähnliches Organ umgewandelt. Alle Lymphdrüsen stark vergrößert. Organausstriche: l. Lunge Tryp. †††, r. Lunge nur vereinzelte Par.
K 18 Fleck	5	22. 9. 04	K 8 (Ratte) 1 ccm ip.	—	29. 11. 04	68 Tage	War erst kurz vor dem Tode positiv.	s. Situspräparat (Tafel II, Fig. 2).
K 36 Fleck	7	19. 1. 05	K 24 2 Fleck 1 ccm sc.	4 Tage	22. 2. 05	Tötung	Stets positiv. Seit 4./2. sehr starke Infektion.	Sämtliche Lymphdrüsen stark vergrößert. Fettleber. Milz reicht bis zum r. Rippenbogen.
K 41 Fleck	8 (II)	22. 2. 05	K 36 3 Fleck 3 ccm ip.	1 Tag	4. 4. 05	41 Tage	Stets positiv.	Drüsen und Milz stark vergrößert. Leber, Nieren obs.
K 42 Fleck	9 (III)	27. 2. 05	K 41 1 ccm sc.	2 Tage	17. 7. 05	140 Tage	Befund wechselnd, gegen Ende †††. Tier morgens noch ohne sichtbare Krankheitserscheinungen, abgesehen von stark erweitertem Abdomen, liegt mittags plötzlich in Agone. Tod tritt sehr schnell ein.	Bauchhöhle von teils flüssigem, teils geronnenem Blut angefüllt. Milz zeigt an der der Wirbelsäule zugekehrten Fläche eine kleine Rupturstelle. Maße 4,2/1,6/0,8, Gewicht 2,4 g. Lymphdrüsen stark vergrößert.
K 99 Fleck	10 (IV)	7. 4. 06	K 95 2 Fleck 1 ccm ip.	9 Tage	22. 5. 06	55 Tage	Befund wechselnd.	Leber vergrößert, fettig degeneriert. Milz 3,1/1,1.
K 99 Fleck	10 (IV)	7. 4. 06	K 95 2 Fleck 1 ccm ip.	9 Tage	16. 6. 06	Tötung da krk.	Blutbefund war wechselnd. Krankheitserscheinungen: gesträubte Haare, große Schwäche.	Milz 2,1/0,7. Leber von graugelblicher Farbe, atrophisch. Nieren blaß, zeigen trübe Schwellung. Urin eiweißhaltig.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K 101 2 Fleck	10 (IV)	19. 4. 06	K 95 2 Fleck 1 ccm sc.	—	26. 7. 06	98 Tage	Positiv erst 3./7., dann Befund stets positiv, vor Tod starke Infektion.	Cornealtrübung r. Ansarka. Herz groß. Lungen gebläht und ödematös. Leber fettig degeneriert. Nieren gesprenkelt. Drüsen stark vergrößert. Milz 3,5/0,9.
				Mäuse. Stamm U.				
U 44	7	14. 3. 06	U 38 8 Fleck 1 ccm ip.	1 Tag	26. 3. 06	12 Tage	Stets positiv. Infektion vor dem Tode †††	Drüsen stark vergrößert. Milz 2,7/0,9.
U 63 2 Fleck	9 (III)	2. 6. 06	U 54 1 ccm sc.	8 Tage	7. 7. 06	35 Tage	Blutbefund wechselnd.	Sämtliche Drüsen vergrößert, Leistendrüsen linsengroß, Milz 2/0,5. Fettleber.
U 68	11 (V)	26. 6. 06	U 67 1 ccm ip.	1 Tag	14. 8. 06	49 Tage	Blutbefund wechselnd.	Drüsen sämtlich vergrößert. Milz 2,2/1. Pleuraexsudat. Ascites.
U 72	12 (VI)	14. 7. 06	U 68 1 ccm ip.	1 Tag	28. 7. 06	14 Tage	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert. Milz 3/0,8. Ascites. Nephritis. Stauungsleber.
U 77 1 Fleck	13 (VII)	8. 8. 06	U 74 1 Fleck 1 ccm ip.	1 Tag	12. 8. 06	4 Tage	Blutbefund wechselnd.	Lungen zeigen stecknadelkopfgroße Blutungen. Drüsen vergrößert. Milz 2/0,6. Fettleber.
				Ratten. Stamm K.				
K 1 3 Fleck	1	26. 3. 04	Venenblut Fall K 1 ccm ip.	22 Tage	27. 5. 04	Tötung	Blutbefund wechselnd, vor dem Tode stark positiv.	Drüsen stark vergr[illegible] Milz 6/1,5/1, wiegt [illegible] Leber hyperämisch
K 33 3 Fleck	6 (VI)	20. 12. 04	K 17 2 Fleck 2 ccm ip.	15 Tage	24. 1. 05	Tötung	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert. M[illegible] 7,5/1,6. Nierenentzünd[illegible] Leber vergrößert, hyperämisch.
K 34 2 Fleck	7 (VII)	4. 1. 05	K 24 2 ccm ip.	3 Tage	10. 1. 05	Tötung	Stets positiv.	Drüsen vergrößert. M[illegible] stark vergrößert. Be[illegible] de fettige Degenera[illegible] Leber. In den L[illegible] kleine Blutungen

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K 56 1 Fleck	12 (II)	14. 4. 05	K 53 1 Fleck ½ ccm ip.	11 Tage	30. 6. 05	Tötung	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert. Milz 5/1,8/0,6. Leber vergrößert.
K 91 1 Fleck	12 (III)	3. 3. 06	K 88 1 Fleck 2 ccm ip.	4 Tage	30. 3. 06	Tötung	Stets positiv, vor Tötung sehr starke Infektion. Trypanosomen lassen 2 Formzustände erkennen.	Drüsen vergrößert. Milz 5,6/1,7. Leber, Nieren hyperämisch. Lungen stark pigmentiert.
K 121	14	15. 8. 06	K 66 1 Fleck (Meerschw.) 2 ccm ip.	8 Tage	31. 8. 06	—	Blutbefund zeigt stets nur spärliche Parasiten, dagegen Poikilozyten, Mikro- und Makrozyten. Hb. 50%.	Drüsen und Milz kaum vergrößert. Übrige Organe blaß, ohne makroskopischen Krankheitsbefund.
							Ratten. Stamm U.	
U 2 2 Fleck	1	12. 8. 04	Venenblut Fall U 2 ccm ip.	33 Tage	9. 1. 05	Tod durch Sekundärinfekt.	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert, hämorrhagisch. Milz 3,5 cm lang. Fettleber. Pneumonie der linken Lunge; einzelne hämorrhagische Infarkte.
U 12 Fleck	3 (II)	20. 1. 05	U 10 1 Fleck 1 ccm ip. ††† inf.	8 Tage	6. 6. 05	136 Tage	Blutbefund wechselnd.	Drüsen sämtlich vergrößert. Milz 4,5/2,1/0,3. Fettleber.
U 15 Fleck	4 (III)	—	U 12 2 Fleck 2 ccm ip.	—	11. 8. 05	195 Tage	Blutbefund nur einmal positiv am 3./3. Anfang Juli Änderung d. Blutbildes: Mikro-, Makrozyten, Poikilozyten, Normoblasten, Megaloblasten. Anf. August Hb.-Gehalt 10%. Apathie.	Hochgradige Abmagerung. Drüsen mäßig vergrößert. Milz 3,3/0,8. Alle Organe sehr blaß. Leber vergrößert, von gelbweißer Farbe. Herz vergrößert, zeigt wie die Lungen Ekchymosen. Gehirnödem. Knochenmark sehr blaß, weich, ohne Parasitenbefund.
U 36	5 (IV)	13. 12. 05	U 29 2 ccm sc.	—	9. 3. 06	Tötung	Blutbefund wechselnd.	Alle Drüsen vergrößert. Milz 4,5/0,9/0,5. Beide Nieren vergrößert, sehr blaß.
U 42	6 (V)	9. 3. 06	U 36 2 ccm ip.	4 Tage	19. 4. 06	41 Tage	Stets positiv. 19./4. Tier macht schwerkranken Eindruck, schwankt.	Sämtliche Drüsen, besonders die Retroperitonealdrüsen stark vergrößert. Milz 3/0,7. Leber vergrößert. Knochenmark dunkelrot, fast flüssig.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
U 45 2 Fleck	7 (VI)	4. 4. 06	U 42 1 Fleck 2 ccm ip. †† inf.	1 Tag	24. 4. 06	20 Tage	Blutbefund wechselnd. 23./4. Tier macht kranken Eindruck.	Sämtl. Drüsen vergrößert. Milz 6,5/2,2/1,0. Leber vergrößert, zeigt fettige Degeneration, wiegt 80 g.
U 48	7 (VI)	19. 4. 06	U 42 1 Fleck 1 ccm ip.	—	23. 6. 06	65 Tage	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert. Milz 3,2/0,7. Fettleber. Lungenödem.
U 48 2 Fleck	7 (VI)	19. 4. 06	U 42 1 Fleck 1 ccm ip.	—	14. 5. 06.	25 Tage	Vom 1./5. ab stets positiv. 14./5. Tier liegt auf der Seite mit stark. Dyspnöe. Blutbefund †††.	Alle Drüsen, besonders Axillardrüsen, stark vergrößert. Milz 3,5/1,0. Leber vergrößert. Lungenödem. Organe sehr anämisch, große Thymus. Organausstriche: Lunge, Leber und Drüsen sehr reichlich infiziert, zahlreiche Teilungsformen.
U 55 2 Fleck	9 (VIII)	3. 5. 06	U 52 2 ccm ip.	—	18. 5. 06	15 Tage	Blutbefund wechselnd.	Fettpolster erhalten. Starke Fettablagerung in der Bauchhöhle. Drüsen vergrößert. Milz 5,8 [illegible]
U 57	11 (X)	12. 5. 06	U 56 1 Fleck 2 ccm ip.	1 Tag	13. 8. 06	93 Tage	Blutbefund wechselnd.	Drüsen vergrößert. Milz 5,3/1,4. Leber vergrößert, hämorrhagisch. In Lungen hämorrhagische Infarkte.
U 62 1 Fleck	13 (XII)	29. 5. 06	U 59 1 Fleck 2 ccm sc.	9 Tage	29. 6. 06	31 Tage	Vom 7./6. ab stets positiv.	Sämtliche Drüsen stark vergrößert. Thymus und Thyreoidea groß. Milz 8,5/2,5. Leber hyperämisch, vergrößert. Nieren hyperämisch. Albuminurie. Lungenödem. Knochenmark sehr weich.
U 76	18 (XVII)	5. 8. 06	U 75 2 ccm ip.	1 Tag	4. 9. 06	Tötung	Blutbefund wechselnd. Vom 2./9. ab †††.	Drüsen vergrößert. Allenthalben starke Fettentwicklung. Milz 6/1,6. Leber vergrößert, hyperämisch.
Katzen. Stamm K.								
K 12 a	4	2. 9. 04	K 12 2 Fleck 5 ccm sc.	18 Tage	24. 9. 04	22 Tage	Blutbefund vom 20./9. ab stets positiv.	Brustorgane o. B. Drüsen oberflächliche und [illegible] etwas vergrößert. Milz 7,3/1,9/0,9 cm. Nieren groß 3/1,2/1,1 cm, sonst kein makrosk. Befund. Im Herzblut zahlreiche Trypanosomen. Im Milzausstrich keine Parasiten.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
				Katzen. Stamm U.				
U 50	7	21. 4. 06	K 42 1 Fleck 10 ccm ip.	9 Tage	lebt	—	Blutbefund wechselnd. Krankheitserscheinungen außer Haarausfall nicht beobachtet.	
U 60	8 (II)	19. 5. 06	U 50 5 ccm ip.	7 Tage	12. 6. 06	24 Tage	Blutbefund stets positiv.	Mäßige Abmagerung. Drüsen sämtlich vergrößert. Milz 7/2,2 cm. In den Lungen pneumonische Herde, pleuritische Verklebungen.
				Kaninchen. Stamm K.				
K 37 a	7	30. 1. 05	K III (Affe) 4 ccm ip.	10 Tage	14. 2. 05	Tötung durch Entblutung	Blutbefund stets positiv, aber in jedem Präparat nur 1 bis 2 Trypanosomen.	Drüsen und Milz mäßig vergrößert. Übrige Organe nicht verändert. Im Knochenmark, welches himbeerfarben und sehr weich, wimmelt es von Parasiten, 20-30 pro Gesichtsfeld.
K 37 a Fleck	7	30. 1. 05	K III (Affe) 4 ccm ip.	10 Tage	21. 2. 05	22 Tage	Blutbefund wechselnd. NB. Die Sektion fand erst mehrere Stunden post mortem statt.	Starke Abmagerung. Leber und Milz vergrößert, letztere 6 cm lang. Drüsen nicht vergrößert. Das Knochenmark enthielt Parasiten, die aber in Involution begriffen.
K 40	8 (II)	14. 2. 05	K 37 a 5 ccm ip.	10 Tage	3. 3. 05	17 Tage	Blutbefund wechselnd.	Abmagerung. Peritonealexsudat. Milz 7 cm lang. Im Knochenmark zahlreiche dicke, intensiv gefärbte Granula, keine Parasiten.
K 46	9 (III)	13. 3. 05	K 40 1 Fleck 3 ccm ip.	10 Tage	26. 3. 05	13 Tage	Tier war vom 23./3. ab stets positiv, teilweise gut infiziert. 26./3. morgens: Tier liegt auf der Seite, zeigt starke Dyspnöe. Blut wässrig, Hb.-Gehalt 40%. Gegen Mittag Krämpfe.	Etwas abgemagert. Milz mäßig vergrößert. Drüsen nicht vergrößert. Knochenmark ohne Parasitenbefund. Leberausstrich positiv.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K 61	10 (IV)	26. 4. 05	K 45 3 Fleck 8 ccm ip.	8 Tage	11. 9. 05	138 Tage	Befund wechselnd. Fieber.	Äußerste Abmagerung. Starker Haarausfall. R. Hoden zur Hälfte nekrotisch. Drüsen vergrößert. Milz 7/1,3 cm. Niere cyanotisch induriert. Knochenmark von dunkelroter Farbe.
K 65	12 (VI)	19. 5. 05	K 64 6 ccm ip.	—	1. 5. 06	346 Tage	Blutbefund positiv nur am 18./9. 05.	Fettpolster erhalten. Exsudatansammlung in der Bauchhöhle. Lungenödem. Gelbliches Perikardialexsudat ca. 10 ccm. Drüsen mäßig vergrößert. Milz 7/1,5/1. Leber vergrößert. Niere vergrößert (4,5/3/2), zeigen trübe Schwellung. Im linken Auge diffuse Corneatrübung.
	Reinfektion	3. 3. 06	K 88 1 Fleck (Ratte) 5 ccm ip.					
K 70	13	30. 6. 05	K 56 3 Fleck (Ratte) 2 ccm ip.	10 Tage	18. 9. 06	80 Tage	Blutbefund wechselnd. 22./7. Haarausfall. 24./7. Auftreten dicker Granula in den polynecleären Pseudoeosinophilen.	Starker Haarausfall. Abmagerung. Drüsen wenig vergrößert. In den Lungen mehrere pneumonische Herde. Milz 6/0,8. Leber hyperämisch.
K 98 1 Fleck	13	31. 3. 06	K 91 1 Fleck (Ratte) 10 ccm ip.	6 Tage	25. 4. 06	25 Tage	Blutbefund wechselnd. Fieber.	Haarschwund an Kopf und Rücken. Starke Abmagerung. Peritoneal- und Perikardialexsudat. Drüsen kaum vergrößert. Milz 5,2/07. Herz und Leber vergrößert.

Kaninchen. Stamm U.

a) Positive Tiere.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
U 25	3	29. 6. 05	U 11 1 Fleck (Ratte) †††inf. 2 ccm ip.	10 Tage	16. 7. 05	17 Tage	Blutbefund wechselnd.	Starke Abmagerung. Drüsen wenig vergrößert. Milz 4,2/0,5. In der Leber zahlreiche Coccidienknoten.
U 30	6	14. 8. 05	U IV (Affe) 5 ccm ip.	15 Tage	14. 9. 05	31 Tage	Vom 29./8. ab stets positiv.	Starke Abmagerung. Drüsen wenig, Milz nicht stark vergrößert. Leber ebenfalls vergrößert, enthält auch Coccidienknoten.

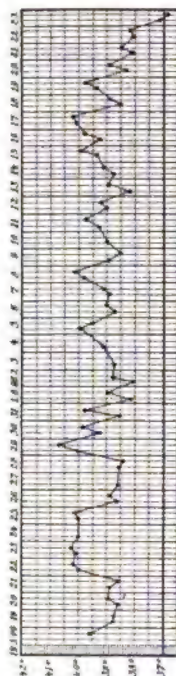
Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
U 49	7	21. 4. 06	U 42 1 Fleck (Ratte) 5 ccm ip.	10 Tage	29. 5. 06	38 Tage	Blutbefund wechselnd. S. Kurve 2 auf S. 60.	Drüsen vergrößert. Milz 6,5/0,8. Leber vergrößert, enthält Coccidienknoten. Peritonealexsudat trübserös. Lungenödem. Knochenmark rötlich, weich.
U 58	8 (II)	18. 5. 06	U 49 5 ccm ip.	11 Tage	5. 6. 06	Tötung	Blutbefund wechselnd. Seit Anfang Juni auffällige Mattigkeit und Schlaffheit. Ohrvene entleert bei Stich nur wenige Tropfen wässrigen Blutes. Von den übrigen Organausstrichen zeigt Rippenmark u. Leber spärliche Parasiten, Gehirn und Thymus neg. Befund.	Drüsen wenig vergrößert. Milz 6,4/1,0. Herzbeutel- und Peritonealflüssigkeit vermehrt. Knochenmark blaßrosa, weich, enthält pro Gesichtsfeld 3-4 Parasiten.
U 64	9 (III)	5. 6. 06	U 58 5 ccm ip.	6 Tage	25. 7. 06	Tötung	Blutbefund wechselnd. 23./7. diffuse Trübung der l. Cornea, weißliches Exsudat in der vorderen Augenkammer. Ödem der Kopfhaut und der Ohren.	Herdförmige Ödeme der Ohren und der Kopfhaut, besonders des Oberkiefers. Die Cornea trüb. Haarschwund. Drüsen vergrößert. Milz 5,5/1,3 cm. Knochenmark sehr weich. Übrige Organe o. B. Im frischen Präparat werden untersucht: Blut, Knochenmark, Perikardial- und Peritonealexsudat, Kammerwasser und Drüsenzupfpräparat, sämtlich mit negativem Erfolg.
U 73	10 (IV)	19. 7. 06	U 64 5 ccm ip.	12 Tage	1. 9. 06	Tötung	Blutbefund wechselnd. Tier sehr ruhig, fast apathisch. Mitte August Rhinitis, Conjunctivitis. Ende August Ödeme der Kopfhaut und der Ohren. Ödemflüssigkeit enthält Trypanosomen, Conjunctival- und Nasensekret negativ.	Ödeme der Kopfhaut und der Ohren. Rhinitis, Conjunctivitis. Drüsen mäßig vergrößert. Milz 7/1,0 cm. Leber groß, hyperämisch. Knochenmark sehr weich.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
				b) Negative Tiere.				
U 35	5	13. 12. 05	U 29 4 Fleck 1 ccm ip.	—	24. 3. 06	101 Tage	Blutbefund stets negativ. Mitte März Haarausfall, Rhinitis, Dyspnöe.	Hautödem; starke Abmagerung. Drüsen mäßig. Milz stark vergrößert. Leber vergrößert, hyperämisch. Perikardialflüssigkeit vermehrt, klar. Knochenmark ohne Befund.
	1. Reinfektion	17. 2. 06	U 34 3 Fleck 10 ccm ip.					
	2. Reinfektion	9. 3. 06	U 36 5 ccm ip.					
U 58 1 Fleck	8 (II)	18. 5. 06	U 49 5 ccm sc.	—	30. 5. 06	12 Tage	Blutbefund stets negativ. Außer Abmagerung keine Krankheitserscheinungen.	Starke Abmagerung. Drüsen mäßig vergrößert. Milz 3,2/0,4 cm. Trübseröses Peritonealexsudat. Leber enthält Coccidienknoten. Organausstriche ohne Parasitenbefunde.
U 65	9 (III)	5. 6. 06	U 58 10 ccm ip.	—	27. 7. 06	Tötung	Blutbefund stets negativ. 23./7. r. Hoden geschwollen, zur Hälfte gangränös, r. Supraorbitalgegend geschwollen.	Ödem der Kopfhaut. Drüsen vergrößert. R. Hoden zur Hälfte gangränös, geschwollen. Milz 5,5/1,3 cm. Starke Fettablagerung in der Bauchhöhle. Übrige Organe o. B.
				Affen. Stamm K.				
K	2	20. 4. 04	K 1 Fleck (Ratte) $1^1/_2$ ccm sc.	29 Tag	16. 7. 04	Tod durch Trauma	Blutbefund stets positiv. Parasitenzahl wechselnd. Der Tod des Tieres wurde durch eine beim Einfangen entstandene Milzruptur herbeigeführt.	Abgesehen von dem durch das Trauma verursachten starken Bluterguß in die Bauchhöhle: Starke Vergrößerung sämtl. Lymphdrüsen, besonders der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Das kleine Becken war mit fast haselnußgroßen Drüsen gleichsam austapeziert. In den Leistendrüsen kleine Hämorrhagien. Milz 5/1,8/1,7 cm. Gewebebrücken, Follikel deutlich, Pulpa weich. Leber blaß, Läppchenzeichnung nicht deutlich, einzelne Stellen hyperämisch. Im r. Unterlappen der Lunge eine etwa zehnpfennigstückgroße derbe Infiltration. Übrige Organe ohne makroskopisch-pathologischen Befund.
Kontrolltiere:								
	K I	21. 5. 04	Infektionsergebnis positiv.					

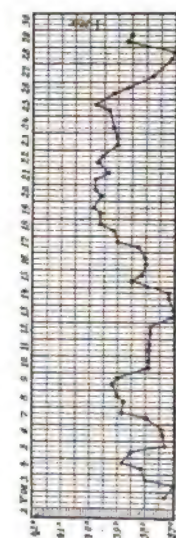
Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K I	3 (II)	21. 5. 04	K 2 ccm sc.	12 Tage	28. 2. 05	Tod durch Sekundärinfektion	Blutbefund vom 21./5. bis 20./8. wechselnd, jedoch Intervalle negativer Befunde immer länger, 20./8. letzter positiver Blutbefund. Von da ab Blut stets negativ unter stetig zunehmender Vermehrung der großen Mononucleären und Lymphozyten. Eine am 10./1. 05 vorgenommene Reinfektion von K 34, 2 Fleck, (7 ccm sc.) blieb ohne Erfolg. Einige Tage vor dem Tode Erkrankung mit Durchfall, Abmagerung, Freßunlust. Die Stühle sind dünn, breiig, mit geringen Schleimbeimengungen.	Starke Abmagerung. Sämtliche Drüsen, besonders Mesenterialdrüsen vergrößert. Milz 5,5/3,0/0,5 cm, von derber Konsistenz. Leber vergrößert, wiegt 122 g. Die untere Hälfte des Dickdarms zeigt zahlreiche kleine, z. T. konfluierende Geschwüre. Die Schleimhaut ist teilweise nekrotisch, zeigt grünspanartige Färbung. Knochenmark dunkelbraunrot, sehr weich.
Kontrolltiere:								
2 Ratten	K 30	19. 12. 04	Infektionsergebnis negativ.					
3 Ratten	K 44	28. 2. 05	Infektionsergebnis negativ.					
K II	5	22. 9. 04	K 8 (Ratte) 5 ccm sc.	21 Tage	12. 7. 05	Tod durch Sekundärinfektion	Blutbefund wechselnd, Parasiten jedoch stets spärlich. Da Ende Oktober Blut negativ, Reinfektion am 1./11. 04 von K 23, 1 Fleck (5 ccm sc.). Blut bleibt jedoch negativ. Vermehrung der großen Mononucleären und Lymphozyten. Auch die 2. Reinfektion am 14./1. 05 von K III (7 ccm sc.) bleibt erfolglos. Trotz des negativen Blutbefundes werden noch Krankheitserscheinungen beobachtet: so trat am 3./5. 05 ein ziemlich starkes Ödem der Lippen- und Halsteile auf, in dessen Flüssigkeit jedoch Parasiten auch nicht gefunden wurden. Die mit Blut bzw. Ödemflüssigkeit infizierten Kontrolltiere K 63 und 63a blieben ebenfalls negativ. Ende Juni Erkrankung mit Durchfällen.	Starke Abmagerung. Axillar- und Leistendrüsen vergrößert. Milz 3,6/1,6/0,6 derb. Leber nicht vergrößert, o. B. Nieren sehr blaß, Rinde verbreitert. Grenze zwischen Mark und Rinde nicht deutlich. Dickdarmschleimhaut stark geschwollen. Einzelne kleine Geschwüre. Im Stuhl zahlreiche Amöben, der Amoeba coli ähnlich. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrößert. Brustorgane o. B. Lumbalflüssigkeit klar, Parasitenbefund negativ.
Kontrolltiere:								
4 Ratten	K 23	13. 10. 04	Infektionsergebnis positiv.					
2 Ratten	K 31	19. 12. 04	Infektionsergebnis negativ.					
3 Mäuse	K 63	3. 5. 05	Infektionsergebnis negativ.					
	K 63a	3. 5. 05	Infektion mit Ödemflüssigkeit.					

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K III	6	20. 12. 04	K 17 5 ccm sc.	21 Tage	14. z. 15. 4. 05	Tod durch Sekundärinfektion	Blutbefund mit wenigen Ausnahmen positiv bis 16./2., von da ab negativ. Ende März zunehmende Abmagerung, Apathie und Freßunlust. Tod in der Nacht vom 14. zum 15./4. 05.	Allgemeine Tuberkulose der Lungen und des Darmes. Pleuritis, Perikarditis. Fettleber. Cyanotische Induration der Nieren und der Milz. Sämtliche Organausstrichpräparate waren bez. Trypanosomen negativ.
Kontrolltiere:								
2 Kaninchen	K 37a	30. 1. 05	Infektionsergebnis positiv.					
4 Ratten	K 51	4. 4. 05	Infektionsergebnis negativ.					
4 Ratten	K 52	4. 4. 05	Infektionsergebnis negativ.					
2 Mäuse	K 58	15. 4. 05	*Infektionsergebnis negativ.					
2 Ratten	K 59	15. 4. 05	*Infektionsergebnis positiv.					
* Infektion mit einer Aufschwemmung von Knochenmark in NaCl-Lösung.								
K IV	12	19. 4. 05	K 53 1 Fleck 4 ccm sc.	8 Tage	29. 8. 06	—	Blutbefund wechselnd, Perioden der Latenz, jedoch immer länger. Ende Mai starke Infektion, Anämie (40% Hb.-Gehalt). Anfang Juni erholt er sich jedoch sichtlich. Gleichzeitig im peripheren Blut zahlreiche Normoblasten u. Chromatin-Einschlüsse der Lymphozyten und großen Mononucleären. Letzter positiver Befund 18./8. 05. Der Affe erholt sich von da ab völlig und zeigte nie mehr Parasiten im Blut. Eine 1. Reinfektion vom 10./2. 06 von K VI (5 ccm sc.) und eine 2. vom 31./3. 06 von K 91, 1 Fleck (10 ccm ...) blieben ohne Resultat. Prozentuale Verteilung der Leukozyten 17./4. 06: Polynucl. Neutroph. L. 31%, Eosinophile L. 1%, Lymphozyten 43%, ... Mononucleäre 22%, Übergangsformen 3%. Erkrankung am 24./8. 06 mit Durchfällen ...	Starke Abmagerung. In den serösen Höhlen keine freie Flüssigkeit. Drüsen der Gelenkbeugen mäßig, des Mensenteriums stark vergrößert. Milz 4/1,6 cm. Fettleber. Der ganze Dickdarm zeigt hochgradige Schwellung der Schleimhaut. Knochenmark von braunroter Farbe, weich breiig. Übrige Organe o. B. Alle Organe sind im Tupfpräparat frei von Parasiten.
Kontrolltiere:								
2 Mäuse	K 79	25. 10. 05	Infektionsergebnis negativ.					
2 Ratten	K 80	25. 10. 05	Infektionsergebnis negativ.					

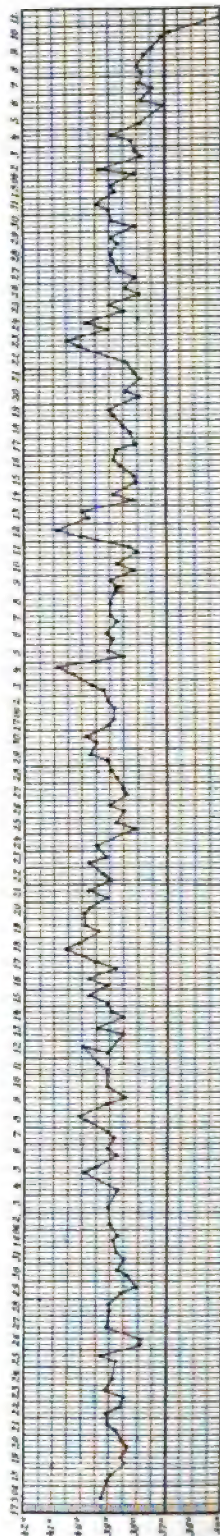
Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K V	13 (II)	1. 5. 05	K IV 5 ccm sc.	8 Tage	5. 6. 05	Tod durch Sekundärinfektion	Blutbefund wechselnd. 2./6. Erkrankung mit heftigem Durchfall.	Mäßige Abmagerung. Mäßige Schwellung der Axillar- und Leistendrüsen. In den serösen Höhlen keine freie Flüssigkeit. Milz 5/2/1 cm. Leber, Nieren o. B. Die ganze Dickdarmschleimhaut zeigt Schwellung und Rötung. Benachbarte Drüsen stark geschwollen. Herz, Lungen, Gehirn o. B. Knochenmark dunkelrot, sehr weich.
K VI Cercopithecus callitrichus	10	26. 10. 05	K 42 2 Fleck (Maus) 5 ccm sc.	14 Tage	25. 5. 06	211 Tage	Blutbefund wechselnd. 5./1. 06 morgens schwankender Gang, mittags Krämpfe mit Beugekontrakturen. Nach Einlauf Besserung. März, April zunehmende Abmagerung, Husten. Blutbefund 17./4. 06 betr. Leukozytenverteilung: Polynucleäre Neutrophile L. 13% Eosinophile 1% Lymphozyten 71% Große Mononucleäre 14% Übergangsformen 1% Mai zunehmende Macies, Husten, Schwäche. 23./5. Krämpfe. 24./5. Tier sitzt mit geschlossenen Augen da, aber nicht deutliche Somnolenz, eher Zeichen der hochgradigen Schwäche. Tod 25./5. 06. S. Kurve 3 auf S. 60.	Äußerste Abmagerung. Rhinitis. Stomatitis. Alle Drüsen sehr stark vergrößert, z. T. hämorrhagisch. Geringes Peritonealexsudat. Milz 4,6/2,8/2. Leber hyperämisch. Herz, Lungen, Nieren o. B. Knochenmark dunkelrot, fast flüssig. Gehirn ohne makroskopischen Befund. Ventrikelflüssigkeit nicht vermehrt.
Kontrolltiere:								
4 Mäuse	K 83	11. 12. 05	Infektionsergebnis negativ.					
1 Kaninchen	K 84	11. 12. 05	Infektionsergebnis positiv.					
4 Mäuse	K 85	9. 1. 06	Infektionsergebnis positiv.					
3 Ratten	K 89	10. 2. 06	Infektionsergebnis positiv.					



Kurve 3.



Kurve 2.



Kurve 4.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
K VII Macacus rhesus	11 (II)	16. 5. 06	K VI 6 ccm sc.	8 Tage	11. 8. 06	87 Tage	Blutbefund im Juni stets positiv, später wechselnd. Seit Mitte Juni Husten. 30./7. Ödem der Augenlider, Lippen und Schamlippen. Tier macht kranken, sehr schwachen Eindruck. 11./8. Tier wankt; aus dem Käfig genommen, legt es sich auf die Seite. Temperatur subnormal. Atmung ruhig. Zähneknirschen. Große Schwäche. Abends Tod. S. Kurve 4.	Äußerste Abmagerung. Axillar- und Leistendrüsen linsengroß, auf Querschnitt von grauer Farbe. In der Peritoneal- und Perikardialhöhle eine mäßige Menge gelblicher seröser Flüssigkeit. Leber vergrößert, fettig degeneriert. Milz 4/1,8 cm. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrößert. Herz, Lungen Nieren o. B. Knochenmark dunkelrot, weich. Gehirn zeigt auf der l. Occipitalhälfte kleine oberflächliche Ekchymosen. Im Gehirnquetschpräparat zahlreiche verfettete Endothelien.
K VIII Macacus rhesus	12 (III)	31. 5. 06	K VII 5 ccm sc.	9 Tage	14. 8. 06	61 Tage	Blutbefund wechselnd. Krankheitserscheinungen gering, Tod plötzlich. Leukozytenzählung 10./6. 06 ergibt: Polynucleäre Neutrophile 34%, Lymphozyten 52%, Große Mononucleäre 12%, Übergangsformen 2%	Fettpolster erhalten, besonders in der Bauchhöhle starke Fettablagerung. Fettleber. Milz 5/2,4/1 cm. Drüsen sämtlich stark vergrößert. Nieren haben gesprenkelte Oberfläche, Rinde und Mark geschieden. Herz, Lungen o. B. Blut wässrig. Gehirn ödematös, sonst o. B. Knochenmark stark erweicht.
K IX Macacus rhesus	13 (IV)	21. 6. 06	K VIII 5 ccm sc.	8 Tage	23. 8. 06	63 Tage	Blutbefund wechselnd. Krankheitserscheinungen und Tod wie bei K VIII.	Mäßige Abmagerung. Drüsen sämtlich stark vergrößert. Milz ebenso. Leber vergrößert, zeigt beginnende fettige Degeneration. Lungen, Herz, Nieren, Gehirn ohne makroskopischen Befund.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirts- und Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde. Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
							Affen. Stamm U.	
U I	1	12. 8. 04	inf. mit Lumbalflüssigkeit von Fall U 5 ccm ip.	33 Tage	24. 5. 05	285 Tage	Blutbefund wechselnd, vom 20./12. 04 ab negativ. Von da ab starke Vermehrung der großen Mononucleären. 10./1. 05: In jedem Gesichtsfeld 3-4 G. M.[1]) 19 /5. 05 Erkrankung mit Durchfällen; in den dünnen Stühlen Blut und Schleim (Amöben, ähnl. der Amoeba coli). Hb.-Gehalt 90%. Temperatur 38,8°. 25./5. Dyspnöe. Temperatur 35,2°.	Abmagerung. Seröse Höhlen enthalten keine freie Flüssigkeit. Drüsen sämtlich stark vergrößert. Milz 5/2,5/0,7 cm derb, cyanotische Induration. Leber vergrößert, zeigt fettige Degeneration. Dickdarm zeigt hochgradige Schwellung der Schleimhaut, im Rektum einige Ulcera. Gehirn und übrige Organe ohne pathol. Befund. Knochenmark dunkelrot, fast flüssig, enthält noch vereinzelte Trypanosomen.
U II	3	20. 1. 05	U 10 1 Fleck 5 ccm sc.	12 Tage	5. 11. 05	Tod durch Sekundärinfektion	Blutbefund wechselnd. Keine deutlichen Krankheitserscheinungen. Ende Okt. starke Abmagerung, allgem. Macies.	Allgemeine Tuberkulose der Lungen und Bauchorgane.
U III	4 (II)	13. 4. 05	U II 2 ccm sc.	8 Tage	23. 5. 05	40 Tage	Blutbefund wechselnd, gegen Ende Parasiten zahlreich. 21./5. Affe macht kranken Eindruck. 22./5. das Tier sitzt mit vornübergebeugtem Kopf, Augen geschlossen, reagiert nicht auf Geräusche. Freßlust nicht gestört. Jedoch verfällt der Affe während des Fressens plötzlich in Schlaf. 23./5. Somnolenz hält an. Temperatur 34,8°. Hb.-Gehalt 20%. Blut schwer stillbar. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Haltung (s. Tafel II, Fig. 1 u. 2). Abends Cheyne-Stokes. Tod 11.55 nachts.	Äußerste Abmagerung. Fettschwund. Sämtliche Drüsen vergrößert. Milz 5/2,7/1,0 cm, derb. Leber, Nieren ohne makroskopische Veränderung. Geringer Ascites. Im Epikard und Endokard vereinzelte Ekchymosen. Sonst Lungen, Herz o. B. Knochenmark dunkelrot, von geleeartiger Konsistenz. Gehirn stark ödematös, Windungen abgeflacht. Ventrikelflüssigkeit vermehrt, trübe. In der Lumbalflüssigkeit lassen sich keine Parasiten nachweisen. Herzblut, Knochenmark, Milz, Leber enthalten in Tupfpräparaten keine deutlichen Parasiten. Jedoch häufig blaue Scheiben mit 1 oder mehreren Chromatinkernen (? „amöboide Formen".

[1]) Blut infizierte trotz negativen Befundes am 24./2. 05 noch U 14 mit positivem Er[illegible]

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund
U IV	5 (III)	23. 5. 05	U III 5 ccm sc.	8 Tage	11. 12. 05	171 Tage	Blutbefund wechselnd. Seit Juli zunehmende Vermehrung der großen Mononucleären. Krankheitserscheinungen gering. 11./12. Tier liegt morgens am Boden, zeigt Krämpfe. Arme und Hände in Beugestellung, Trismus. Auf Geräusche Zittern und vermehrte Krämpfe. Temp. 36,6°. Hb.-Gehalt 50%. Mittags Cheyne-Stokes.	Abmagerung. Fettschwund. Axillardrüsen stark vergrößert, hämorrhagisch. Alle übrigen Drüsen ebenfalls vergrößert. Peritonealhöhle ohne flüssigen Inhalt. Am Rand der Radix mesenterii zahlreiche gruppenweise stehende Ekchymosen, ebensolche in der Magenschleimhaut. Leber stark vergrößert, hyperämisch. Milz stark vergrößert, 5/2/1,0 cm. Nieren o. B. Gehirn zeigt, über die ganze Konvexität zerstreut, zahlreiche kleine Blutaustritte. Ödem. Lumbalflüssigkeit klar. Übrige Organe o. B.
U V Cercopithecus sabacus	5	13. 12. 05	U 29 4 Fleck 10 ccm sc.	10 Tage	1. 5. 06	Tod infolge von Sekundärinfektion	Blutbefund wechselnd. Tier zeigt keine wesentlichen Krankheitserscheinungen. 28./4. 06 Erkrankung mit Durchfällen, Stomatitis.	Abmagerung. Fettpolster fehlt. Zahnfleisch u. Mundschleimhaut stark geschwollen, teilweise geschwürig. Drüsen vergrößert, hämorrhagisch. Seröse Höhlen enthalten keine freie Flüssigkeit. Milz 6/3,8/1,8 cm. Leber vergrößert. Beide Organe zeigen stecknadelkopf- bis hanfkorngroße weißliche Herde. Dickdarmschleimhaut stark geschwollen. Lungenödem. Gehirn o. B. Im Knochenmark zahlreiche Phagozytosenstadien von Trypanosomen.
U VI Macacus rhesus	11	18. 5. 06	U 56 5 ccm sc.	7 Tage	24. 6. 06	37 Tage	Blutbefund wechselnd. 18./6 Blut wässerig. Hb.-Gehalt 20%. Große Schwäche, Tier taumelt, legt sich zeitweise hin. Husten. 19./6. Lähmung der hint. Extremitäten. Dyspnöe. 22./6. Ausgesproch. Somnolenz. Freßlust nicht vermindert (s. Tafel II, Fig. 4). Tier schläft wie M III während dem Fressen ein. Tod 24./6. ohne Krampferscheinung.	Geringe Fettpolster. Drüsen vergrößert, hämorrhagisch. Milz 6/2,0 cm. Leber vergrößert. Knochenmark dunkelrot, sehr weich. Gehirn: Windungen abgeflacht. Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit. Lumbalflüssigkeit etwas getrübt, enthält Trypanosomen. Auf der r. Hemisphäre kleine oberflächliche Blutungen. Übrige Organe o. B.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
U VII	12 (II)	8. 6. 06	U VI 5 ccm sc.	6 Tage	—	—	Blutbefund wechselnd. Seit Ende August Ödem der Halsteile.	

Meerschweine. Stamm K.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
K 11 a	3	1. 8. 04	K 5 a 1 Fleck 2 ccm ip.	—	4. 10. 04	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion
K 19 a	5	22. 9. 04	K 8 5 ccm ip.	—	4. 10. 04	—	Blutbefund stets negativ.	Pneumonie.
K 26	6	15. 11. 04	K 17 3 Fleck 4 ccm ip.	—	Ausschaltung April 05		Blutbefund stets negativ.	
	Reinfektion	19. 1. 05	K 24 2 Fleck 5 ccm ip.	—	Ausschaltung April 05		Blutbefund stets negativ.	
K 26 1 Fleck	6	15. 11. 04	K 17 3 Fleck 4 ccm ip.	Reinfektion wie bei K 26	Ausschaltung April 05		Blutbefund stets negativ.	
K 26 2 Fleck	6	15. 11. 04	K 17 3 Fleck 4 ccm ip.	Reinfektion wie bei K 26	Ausschaltung April 05		Blutbefund stets negativ.	
K 26 3 Fleck	6	15. 11. 04	K 17 3 Fleck 4 ccm ip.	Reinfektion wie bei K 26	Ausschaltung April 05		Blutbefund stets negativ.	
K 37 b	7	30. 1. 05	K III 3 ccm ip.	—	26. 2. 05	—	Blutbefund stets negativ.	Todesursache unbekannt.
K 37 b 1 Fleck	7	30. 1. 05	K III 3 ccm ip.	—	13. 2. 05	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion.

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
K 39	8	14. 2. 05	K 37 a 3 ccm ip.	—	27. 2. 05	—	Blutbefund stets negativ.	Befund makrosk. negativ. Auch sämtliche Organausstriche negativ.
K 39 1 Fleck	8	14. 2. 05	K 37 a 3 ccm ip.	—	21. 3. 05	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion.
K 93	12	3. 3. 06	K 88 1 Fleck 3 ccm ip.	Abortivinf. am 2. Tag	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
	1. Reinfektion	17. 3. 06	K 71 1 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	20. 6. 06	K 87 2 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	3. Reinfektion	20. 8. 06	K 118 2 Fleck 5 ccm ip.	10 Tage nach d. 3. Reinfekt.	—	—	1. positiver Befund 30./8., seitdem stets positiv. Krankheitserscheinungen nicht beobachtet.	
K 112	12	20. 6. 06	K 87 2 Fleck 5 ccm ip.	Abortivinf. am 3. Tag	7. 7. 06	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion.
	1. Reinfektion	27. 6. 06	K 102 3 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	6. 7. 06	K 87 4 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
K 66	13	30. 5. 05	K IV 3 ccm ip.	Abortivinf. am 1. Tag	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
K 66	1. Reinfektion	3. 3. 06	K 88 1 Fleck 3 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	20. 6. 06	K 87 2 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	3. Reinfektion	20. 8. 06	K 118 2 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
K 66 1 Fleck	13	30. 5. 05	K IV 4 ccm ip.	Abortivinf. am 1. Tag	15. 8. 06	gerechnet von der 3. Inf.: 152 Tage	Blutbefund stets negativ.	Starke Abmagerung. Absceß an der r. Wange. Geringe Exsudation in den serösen Höhlen. Leber stark hyperämisch. Gewebe brüchig. Milz 2,7/1,3 cm Drüsen, oberflächliche und tiefe, stark vergrößert. Nieren gesprenkelt. Urin eiweißhaltig. Knochenmark sehr weich.
	1. Reinfektion	3. 3. 06	K 88 1 Fleck 3 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	17. 3. 06	K 71 1 Fleck 5 ccm ip.	73 Tage nach d. 2. Reinfekt.	—	—	29./5. 06 positiver Blutbefund, dann stets positiv. 23/7. Abmagerung, Cornealtrübung links.	
K 69	13	30. 6. 05	K 56 1 Fleck 2 ccm ip.	Abortivinf. am 3. Tag	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
	1. Reinfektion	3. 3. 06	K 88 1 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	20. 6. 06	K 87 2 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
K 69	3. Reinfektion	20. 8. 06	K 118 2 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
K 113	14	21. 6. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.	Abortivinf. am 2. Tag	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
	1. Reinfektion	1. 8. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	20. 8. 06	K 114 4 Fleck 4 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
K 120	14	15. 8. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.	Abortivinfekt. am 2. Tag.	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
K 120 Fleck	14	15. 8. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.		lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
K 120 Fleck	14	15. 8. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.		lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
K 120 Fleck	14	15. 8. 06	K 66 1 Fleck 4 ccm ip.		lebt	—	Blutbefund stets negativ.	

Nr.	Nr. d. Passage, homogene in Klammern	Dat. d. Infekt.	Früheres Wirtstier u. Infektionsmodus	Inkubationsdauer	Tod	Krankheitsdauer	Untersuchungsbefunde, Krankheitserscheinungen	Sektionsbefund bezw. Todesursache
							Meerschweine. Stamm U.	
U 28	4	27. 7. 05	U 16 5 ccm ip.	Abortivinf. am 29./7.	14. 4. 06	—	Blutbefund stets negativ.	Septische Sekundärinfektion.
	1. Reinfektion	17. 2. 06	U 34 3 Fleck 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
	2. Reinfektion	9. 3. 06	U 36 5 ccm ip.	—	—	—	Blutbefund stets negativ.	
U 31	6	14. 8. 05	U IV 4 ccm ip.	—	14. 2. 06	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion.
U 43 8 Tage alt	7	14. 3. 06	U 38 1 Fleck 3 ccm ip.	Abortivinf. am 15./3.	21. 4. 06	—	Blutbefund stets negativ.	Sekundärinfektion.
U 70	9	27. 6. 06	U 54 5 ccm ip.	Abortivinf. am 29./6.	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
U 80	19	4. 9. 06	U 76 5 ccm ip.	Abortivinf. am 6./9.	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	
U 80 1 Fleck	19	4. 9. 06	U 76 5 ccm ip.	Abortivinf. am 6./9.	lebt	—	Blutbefund stets negativ.	

Literaturverzeichnis.

1. Baldwin, The pathol. Anatomy of experim. Nagana. Journ. of infect. Diseases 1904, p. 544.
2. Bettencourt, La maladie du sommeil. Rapport presenté au Ministère de la Marine et des Colonies. Lissabon 1903.

3. Bruce-Nabarro, Progress report on Sleeping sickness in Uganda, s. Reports of the Sleeping sicknes Commission No. I.
3. Bruce-Nabarro-Greig, Further report on Sleeping sickness in Uganda, s. Rep. of the Sleep. sickn. comm. No. IV.
5. Brumpt et Wurtz, Maladie du sommeil expérimentale chez les souris, rats, cobayes, lapins, marmottes et hérisson. Comptes rendus de la Soc. de Biol., t. 56, p. 567.
6. Dieselben, Maladie du sommeil expérim. chez les singes d'Asie et d'Afrique. ibidem.
7. Dieselben, Maladie du sommeil expér. chez les singes d'Amérique etc. ibidem.
8. Castellani, Presence of Trypanosomes in Sleeping sickness, s. Rep. of the Sleep. sickn. comm. No. I.
9. Derselbe, Adult Forms and Developmental Forms of the Tryp., found in Sleep. sickn., s. Rep. of the Sleep. sickn. comm. No. II.
10. Derselbe, Researches on the Etiology of Sleeping sickness. Journ. of trop Med. 1903, Juni.
11. van Durme, La Répartition des Trypanosomes dans les Organes. Archives de Parasitol. 1906, t. X., No. 2.
12. Dutton, Todd and Christy, Human Trypanosomiasis on the Congo. Public. of the Liverpool School of trop. Medicine mem. XIII.
13. Dutton, Preliminary note upon a trypanosome, occurring in the blood of men. Brit. Med. Journ. 1902, II. p. 881.
14. Dutton-Todd, First report of the Expedition to Senegambia 1902. Public. of the Liverp. Sch. of trop. Med. mem. XI.
15. Ehrlich-Lazarus, Die Anämie. I. Abteilung. Normale und patholog. Histologie des Blutes, s. Nothnagels Handbuch 1898.
16. Greig-Gray, Contination Report on Sleep. sickn. in Uganda, s. Rep. of the Sleep. sickn. comm. No. VI.
17. Günther-Weber, Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. Münchn. med. Wochenschr. 1904, p. 1044.
18. Halberstädter, Untersuchungen bei experim. Trypanosomenerkrankungen. Zentralblatt, Orig., Bd. 38, p. 525.
19. R. Koch, 3 Berichte über Küstenfieber. Archiv f. wissensch. Tierheilkunde, Bd. 30, 1904.
20. Laveran, Action du sérum humain sur quelques trypanosomes pathogenes. Comptes rendus de l'acad. d. Sciences 1904, p. 450.
21. Derselbe, Sur l'agent pathogène de la Trypanosomiase humaine. Comptes rendus de l'acad. d. Sciences 1904, p. 841.
21a. Derselbe, Sur trois virus de trypanosomiase humaine de provenance différentes. C. R. Acad. sciences t. CXLII, 1906, S. 1065 (Ref. Bullet. Pasteur 1906).
22. Laveran-Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases 1904.
23. Manson, Trypanosomiasis on the Congo. Journ. of trop. Med. 1903, p. 85.
24. Derselbe, A case of Trypanosomiasis in a European. Journ. of trop. Med. 1902, p. 330.
25. Marchand-Ledingham, Ztschr. f. Hygiene und Inf.-Krkht., t. 47, p. 1.
26. Martini, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung v. Haustieren. Ztschr. f. Hyg. und Inf.-Krkht., t. 50, p. 1.
27. Mayer, Martin, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. exper. Pathol. und Ther. 1905, Bd. 1.

28. Naborro-Greig, Further Observations on the Trypanosomiasis, s. Rep. of the Sleep. sickn. com. No. V.
29. Neporojinj-Jakunoff, Zentralbl. Ref., t. 35, p. 467.
30. Nißle, Beobachtungen am Blut m. Tryp. geimpfter Tiere. Archiv f. Hygiene, t. 53, p. 195.
31. Derselbe, Blutparasiten und Erythrozytolyse. Archiv f. Hyg., t. 45, p. 343.
32. Nocht und Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger, im Handb. d. pathol. Mikroorg. v. Kolle-Wassermann, 1. Ergänzungsband 1906.
33. Plimmer, Note on the effects, produced on rats by the trypanosoma of Gambia fever and Sleep. sickn. Proceed of the R. Soc., t. 74, No. 504.
34. v. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, 1905, Bd. 22, 2. Heft.
35. Rabinowitsch-Kempner, Zentralbl. f. Bakt., t. 34, p. 804.
36. Rzentowsky, Ölfixierung der Blutausstriche. Berl. klin. Wochenschr. 1905, p. 279.
37. Sauerbeck, Z. Histologie d. Trypanosomiasis. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkht., t. 52, p. 31.
37a. Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosomen und Spirochaete. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XX, Heft 3.
38. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 21, Heft 3.
39. Sternberg, Schnittfärbg. m. Giemsa. Zentralbl. f. pathol. Anatom. 1905, Nr. 8.
40. Thomas-Breinl, Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleep. sickn. Publ. of the Liverp. Sch. of trop. Med. Mem. XVI.
41. Thomas-Linton, A Comparison of the animal reactions of the trypanosomes of Uganda and Congo Free State sleep. sickn. with those of the Tryp. Gamb. (Dutton). Lancet 1904, t. I, p. 1337.
42. Ziemann, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Orig. 1905, Bd. 38, Heft 3 und 4.

Verzeichnis der Abbildungen.

(Die Objekte der Tafel I sind von dem Zeichner des Instituts, Herrn Claßen, gezeichnet. Vergr. Zeiß. Apochromat. Komp. Okular 6 bezw. 2. Giemsafärbung.)

Tafel I. Fig. 1. Große Menge von Trypanosoma gambiense im Knochenmark eines Kaninchens, dessen peripheres Blut pro Objektträgerausstrich ca. 1 Parasiten zeigte.

Fig. 2 und 3. Trypanosoma gambiense im Affenblut. Die Formen fielen auf durch ihre lichtblaue Protoplasmafärbung und die Auflockerung des Kerns.

Fig. 4. Durch Pressen hervorgebrachte Trennung des Entoplasmas vom Periplast.

Fig. 5. Verklumpung der Granula (aus Rattenblut).

Tafel II. Fig. 1 und 2. Affe U III, im Somnolenzstadium 2 Tage vor dem Tode.

Fig. 3. Affe U II, mit Ödem der Weichteile des Ober- und Unterkiefers.

Fig. 4. Affe U VI, im Somnolenzstadium 1 Tag vor dem Tode.

Fig. 1.

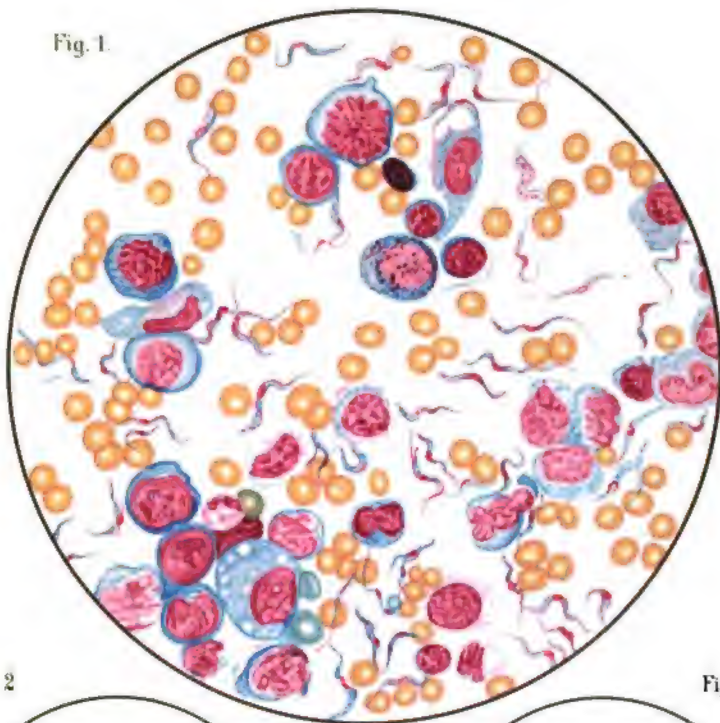


Fig. 2

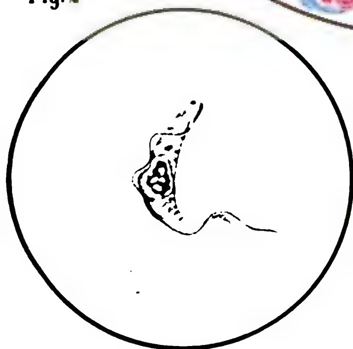


Fig. 3.

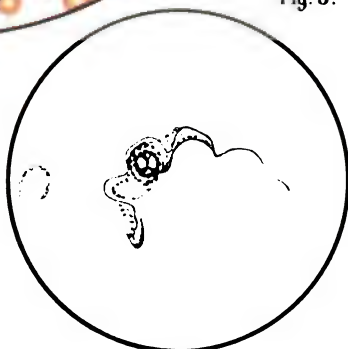


Fig. 4.

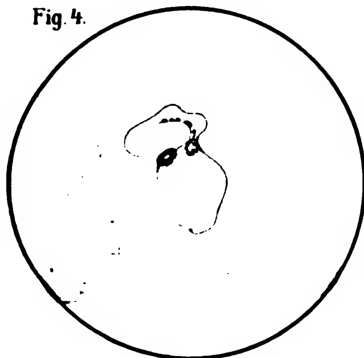
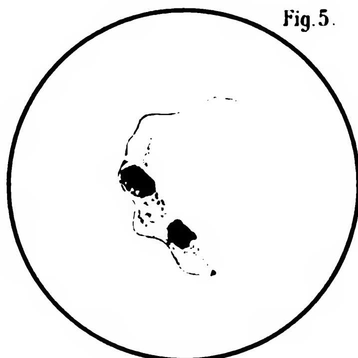


Fig. 5.



Claußen pinx. Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig. Lith Anst. v. Johannes Arndt, Jena

1.





2.





Bentmann und Günther, Beiträge zur Kenntnis des Trypanosoma gambiense.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

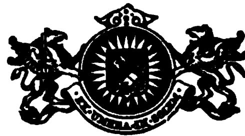
Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense**, Cassel.

1907. Beiheft 3.



Leipzig, 1907.

Verlag von Johann Ambrosius Barth

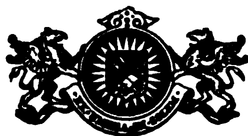
Roßplatz 17.

Pharmakologische und chemisch-physiologische Studien über Chinin

Von

G. Giemsa, und **Dr. H. Schaumann,**
Assistent am Institut. Volontär-Assistent am Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. Nocht.)



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Inhaltsverzeichnis.

A. Allgemeines.

In Anbetracht der hervorragenden Rolle, welche das Chinin als souveränes Mittel bei der Bekämpfung der Malaria spielt, hat sich seit dessen Einführung in den Arzneischatz eine große Menge von Forschern mit der Pharmakologie dieses Alkaloids näher beschäftigt. Insbesondere handelte es sich hierbei um folgende Punkte:

1. Feststellung der geeigneten Gaben, welche eine erfolgreiche Bekämpfung der Malaria bei möglichster Schonung des Patienten gewährleisten.

2. Auffindung von Chininpräparaten, welche diesem Zwecke am besten entsprechen.

3. Erhebungen über die geeignetste Form der Einführung (per os, subkutan, per clysma).

4. Aufklärung über den ursächlichen Zusammenhang des Chinins zum Schwarzwasserfieber u. a. m.

Um diese Fragen in befriedigender Weise zu lösen, hat man sich nicht nur auf rein klinische Beobachtungen beschränkt, sondern auch eine nicht geringe Zahl von chemisch-physiologischen Untersuchungen ausgeführt, deren Gegenstand die Resorption und Ausscheidung des Chinins usw. waren.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen weisen indessen, namentlich bei den Arbeiten älteren Datums, recht viele und große Widersprüche auf.

Zwar wird von allen Forschern erwähnt, daß das dem Organismus einverleibte Alkaloid im Harn wiedererscheint, die Angaben über die Größe dieser ausgeschiedenen Mengen sind jedoch sehr auseinandergehend. Ebenso war die Frage sehr verschieden beantwortet worden, ob das Chinin durch den Harn in ursprünglichem Zustand oder in chemisch veränderter Form ausgeschieden würde, ob ferner der durch die Nieren nicht eliminierte Teil des Alkaloids etwa auf anderem Wege (Fäces, Schweiß) den Organismus verlasse, oder ob er sich nach Aufspaltung des Chininmoleküls und nach Verlust der dem Alkaloide zukommenden chemischen Eigenschaften

der Wahrnehmung entziehe. Diese unsicheren Angaben finden wir fast in allen Lehrbüchern der Pharmakologie und verwandter Wissenschaften wieder. Es war daher wichtig, auf diesem Gebiete durch erneute eingehende Untersuchungen mehr Klarheit zu bringen.

Dieser Aufgabe haben sich neuerdings in dankenswerter Weise eine Reihe von Forschern unterzogen, unter denen in erster Linie Kleine, Mariani, Flamini, Schmitz zu nennen sind. Wenn die Fragen von ihnen auch nicht in erschöpfender Weise behandelt wurden, so ist nicht zu verkennen, daß ihre mit wesentlich besseren Untersuchungsmethoden ausgeführten Arbeiten dazu beigetragen haben, das Bild, welches man in neuerer Zeit vom Verhalten des Chinins im Tierkörper hat, wenigstens nach mancher Richtung hin einheitlicher zu gestalten.

Auch unsere Untersuchungen, deren Beginn schon geraume Zeit zurückliegt, sollen dazu beitragen, weitere Aufklärung auf diesem wichtigen Gebiete zu geben. Wir berichten über die Ergebnisse erst heute, weil sich schon bald nach Beginn unserer Arbeiten herausstellte, daß die Verarbeitung des Alkaloids im Organismus verschiedener Individuen nicht immer eine gleichartige ist und daß somit erst Untersuchungen, die bei einer größeren Reihe von Personen anzustellen war, dafür maßgebend sein konnten, inwieweit Schlüsse verallgemeinernder Natur zu ziehen sind.

Bei unseren Studien legten wir zunächst Wert darauf, den Widerspruch bei den Untersuchungsergebnissen früherer Forscher durch kritische Prüfung des jeweiligen Arbeitsganges zu ergründen. Nach Auswahl einer uns zweckmäßig erscheinenden Untersuchungsmethode wurde dann das Verhalten des Chinins im Organimus des Menschen bei verschiedener Art der Medikation studiert. Während die meisten Autoren ihre diesbezüglichen Prüfungen bei gesunden Personen vornahmen, legten wir Wert darauf, solche durch Versuche bei fiebernden Leuten (Malariakranken) nach Möglichkeit zu ergänzen, wozu uns das mit unserem Institut verbundene Seemannskrankenhaus reichliches Material lieferte. Hierdurch waren wir gleichzeitig in der Lage, die Wirkung der einverleibten Präparate auf die Malariaparasiten kontrollieren und somit Vergleiche bezüglich des therapeutischen Effektes ziehen zu können.

So wurden Resorption, Ausscheidung und Wirkung studiert:

1. nach täglicher Eingabe größerer Dosen wasserlöslichen Chininsalzes (1 g Chin. mur.) auf einmal per os;

2. nach täglicher Eingabe von 5 × 0,2 g desselben Salzes (in Verlauf von 10 Stunden genommen);

3. nach Eingabe von freier Chininbase per os;

4. nach subkutaner Injektion von Chininsalzlösungen verschiedener Art und Konzentration;

5. nach Einverleibung von freier Chininbase per clysma.

Ferner wurde die bislang noch gar nicht genauer untersuchte Ausscheidung in einer Anzahl von Schwarzwasserfieberfällen einer eingehenden Prüfung unterzogen. Auch der chemische Charakter des durch den Harn ausgeschiedenen Alkaloids wurde nach Isolierung größerer Mengen durch Elementaranalyse usw. endgültig festgelegt. Eine Reihe weiterer nach verschiedenen anderen Richtungen hin gemachten Studien, sowie Tierversuche, die über die Verteilung und Retention des Chinins in den einzelnen Organen Aufschluß geben, ergänzen die Arbeit.

B. Chemische Eigenschaften der Alkaloide, im besondern des Chinins (Gruppen- und Identitätsreaktionen).

Um zum besseren Verständnis der im nachstehenden näher beschriebenen Arbeitsmethoden beizutragen, dürfte es angebracht sein, auf einige für das Chinin charakteristische chemische Eigenschaften näher einzugehen.

Das Chinin gehört zu der großen Gruppe der Alkaloide, jener meist stark giftigen stickstoffhaltigen Kohlenstoffverbindungen, die einen ausgeprägt basischen (alkaliähnlichen) Charakter besitzen und sich, an organische Säuren gebunden, in vielen Pflanzen fertig gebildet vorfinden.

Als freie Basen sind sie meist amorph und in der Regel wenig löslich in Wasser, dagegen löslicher in Alkohol und verschiedenen ätherischen Flüssigkeiten. Mit Säuren verbinden sie sich zu häufig gut kristallisierenden Salzen. In der Therapie wurden bislang besonders diejenigen Salze bevorzugt, die sich durch gute Wasserlöslichkeit auszeichnen. Die natürlich vorkommenden pflanzensauren Salze sind in Wasser häufig wenig löslich, weshalb man selten imstande ist, sie aus den betreffenden Pflanzenteilen durch einfaches Kochen derselben mit Wasser (Decocta, Infusa) vollkommen auszuziehen.

Um sie aus diesen zu isolieren, zieht man die zerkleinerte Droge mit einer stärkeren, meist anorganischen Säure, beim Chinin z. B. mit Salzsäure, aus, wodurch das Alkaloid von der organischen

Säure getrennt wird und als salzsaures Salz in Lösung geht. Freilich muß man hierzu eine Säure wählen, die erfahrungsgemäß mit der betreffenden Pflanzenbase wasserlösliche Salze bildet. Fügt man zu einer solchen, von den unlöslichen Pflanzenteilen durch Filtration befreiten Alkaloidsalzlösung Ätzalkalien, z. B. Natronlauge, hinzu, so werden die Alkaloidbasen in Freiheit gesetzt und fallen in der Regel wegen ihrer Schwerlöslichkeit in Wasser zum größten Teil aus. Sie können dann direkt abfiltriert werden, oder man nimmt sie in Äther usw. auf, indem man die beiden Flüssigkeiten gut durchschüttelt. Im Scheidetrichter läßt sich dann der Äther von der wässrigen Flüssigkeit leicht trennen und nach Abdestillieren oder Verdunsten des Äthers bleiben dann als Rückstand die Alkaloidbasen zurück. Durch weitere kompliziertere Methoden wird dann das zu gewinnende Alkaloid von anderen etwa noch vorhandenen Pflanzenbasen und anderweitigen Verunreinigungen getrennt und gereinigt.

Zum Nachweis zur und quantitativen Bestimmung einzelner Alkaloide in Organteilen oder im Harn bedient man sich ähnlicher Methoden. Hat man auf diese Weise das Alkaloid gewonnen, so ist es mitunter noch nötig, die Art desselben sicher zu stellen. Hierzu dienen Untersuchungen chemischer und physikalischer Art, sowie die Prüfung auf die physiologische Wirkung bei Tieren. Zur chemischen Identifizierung dienen gewisse Spezialreaktionen (Identitätsreaktionen), die einzelnen Alkaloiden oder Alkaloidgruppen eigen sind, ferner die Elementaranalyse. Prüfungen physikalischer bezw. physikalisch-chemischer Natur bestehen in der Bestimmung des optischen Drehungsvermögens der Kristallformen, des Schmelzpunktes u. a. m.

Das Chinin und seine nächsten Abkömmlinge, wie Chitenin, Chinidin, Isochinin, Nichin, lassen sich durch eine ganz besonders charakteristische Reaktion, die sogen. Thalleiochinreaktion, von Alkaloiden anderer Gruppen unterscheiden. Man führt diese aus, indem man eine etwa stecknadelkopfgroße Menge eines Chininsalzes in 5 ccm Wasser im Reagenzglas löst und allmählich so viel frisch bereitetes Bromwasser (event. auch Chlorwasser) hinzugibt, bis die nach den ersten Tropfen verschwindende gelbliche Farbe bestehen bleibt. Gibt man dann 1—2 ccm Ammoniak hinzu, so färbt sich die ganze Flüssigkeit schön smaragdgrün.

Zur kolorimetrischen Bestimmung des Chinins ist diese Reaktion jedoch nicht geeignet, auch mißlingt sie, wenn wir sie anstatt

in wässriger Chininlösung in schwach chininhaltigem Harn anstellen.

Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß sich im Harn eine große Menge anderer organischer Substanzen (Harnstoff usw.) befinden, welche die Reaktion durch energische Bindung der Halogene stören.

Wir sind demnach, wenn wir im Urin vorhandenes Chinin als solches mit Sicherheit nachweisen wollen, gezwungen, dasselbe zunächst aus dem mit Natron- oder Kalilauge alkalisch gemachten Harn nach der vorher in rohen Zügen beschriebenen Methode oder auf anderem Wege zu isolieren, und mit dem so erhaltenen Produkt erst dann Spezialreaktionen vorzunehmen.

Neben diesen Spezialreagenzien gibt es noch Gruppenreagenzien. Sie haben die Eigenschaft, eine ganze Reihe von Alkaloiden verschiedenster Art aus ihren Lösungen zu fällen und ihre Anwesenheit durch Niederschläge oder Trübungen, die im Reaktionsgemisch auftreten, anzuzeigen. Unter ihnen seien Kaliumquecksilberjodid, Pikrinsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Jodlösung, Jod-Jodkaliumlösung in erster Linie genannt. Für den Chininnachweis eignet sich besonders das Kaliumquecksilberjodid, weil es in saurer Lösung noch auf Chininlösungen von 1 : 200000 deutlich reagiert, Verdünnungen, bei denen die anderen Reagenzien längst versagen.

Diese Art des Nachweises, die weiter unten noch eingehender behandelt werden wird, ist im Gegensatz zur Thalleiochinreaktion auch beim Harn direkt anwendbar und gibt eine schnelle und infolge der verschiedenen Stärke der entstehenden Trübungen oder Niederschläge auch eine ziemlich sichere Auskunft über die Menge des ausgeschiedenen Alkaloids. Wegen dieser außerordentlichen Einfachheit ist sie besonders für den praktischen Arzt von Bedeutung und findet in unserem Krankenhaus seit jeher ausgedehnteste Anwendung. Aber auch bei unseren Arbeiten hat sie uns gute Dienste geleistet und lieferte uns in allen Fällen, in denen wir auf eine quantitative Analyse aus Zeitmangel oder anderen Gründen verzichteten, ein sehr brauchbares Mittel, um das Ansteigen, den Höhepunkt und das Abklingen der Chininausscheidung durch den Harn der Zeit nach festzustellen.

C. Schicksal des Chinins im Tierkörper.

I. Untersuchungsmethoden.

Um uns über die Brauchbarkeit der verschiedenen zur Anwendung gelangten Verfahren zum Nachweis, beziehungsweise zur quantitativen Bestimmung des Chinins oder zu dessen Abscheidung aus tierischen Organen oder Sekreten und Exkreten ein Urteil zu bilden, haben wir eine Anzahl dieser Methoden geprüpft. Die Ergebnisse dieser Prüfung sollen zunächst hier Platz finden.

1. Qualitative Prüfung auf Chinin.

a) Fluoreszenz. Hat man eine annähernd reine und farblose Lösung des Chinins, so bietet die blaue Fluoreszenz der Mehrzahl seiner Salze, besonders aber des schwefelsauren Chinins, ein ausgezeichnetes Mittel zu seiner Erkennung, da in einer Lösung von 1 : 200000 dieses optische Verhalten noch erkennbar ist. Berücksichtigt man, daß sich in tierischen Organen, in solchen Sekreten und Exkreten normalerweise nur sehr selten Körper finden, welche Fluoreszenz aufweisen, und daß es sich bei unseren Untersuchungen zum Teil um den Nachweis von außerordentlich kleinen Chininmengen handelt, welche sich der Erkennung auf andere Weise entzogen, so ist es begreiflich, daß diese optische Eigenschaft sehr häufig das geeignetste Mittel hierzu bot. Wir konnten allerdings bei sehr starken Verdünnungen über 1 : 200000 hinaus keine Fluoreszenz mehr wahrnehmen, und wenn Kerner (1) angibt, daß er eine solche noch bei Verdünnungen von 1 : 500000 beobachtet hätte, so ist dies wohl nur bei Benutzung der von ihm angegebenen Fluoroskope und unter besonders günstigen Umständen möglich. Nach Angaben desselben Forschers (1) soll der Nachweis des Chinins durch die Fluoreszenz in Chininharnen durch Zusatz einer Lösung von Merkuronitrat, Filtration, Durchleiten von Schwefelwasserstoff durch das Filtrat und nochmalige Filtration in dem auf diese Weise vom Farbstoff befreiten Harne gelingen. Es ist uns nicht möglich gewesen, bei Chininharnen, welche mit Kaliumquecksilberjodid noch starke Fällung gaben, nach der Entfärbung auf diese Weise eine Fluoreszenz wahrzunehmen, und wir möchten deshalb das Verfahren nicht empfehlen.

b) Saure Lösung von Kaliumquecksilberjodid. Obschon diese ein Gruppenreagens ist, welches mit einer größeren Anzahl

von Alkaloiden und anderen organischen Körpern (Eiweiß usw.) Fällungen beziehungsweise Trübungen hervorruft, so ist in dem Umstande, daß der durch Chinin bedingte Niederschlag in der Hitze löslich ist, ein geeignetes Mittel gegeben, um diese von der größten Zahl der durch andere Körper hervorgerufenen Fällungen zu unterscheiden, besonders dann, wenn man es mit relativ reinen Lösungen zu tun hat. Aus diesem Grunde haben wir dieses Erkennungsmittel sehr häufig benutzt. Seine Grenze liegt bei einer Verdünnung des Chinins von 1 : 200000.

Mit Rücksicht auf die Verwendbarkeit der sauren Kaliumquecksilberjodidlösung zum Nachweis des Chinins im Harn und in anderen tierischen Sekreten oder Exkreten, sowie im Auszuge tierischer Organe, möchten wir noch auf folgende in Betracht kommende Umstände hinweisen:

Von Alkaloiden, welche sich in den genannten Flüssigkeiten außer Chinin finden könnten, kommen praktisch nur in Frage Caffein und Theobromin. Diese könnten durch den Genuß größerer Mengen von Kaffee, Tee oder Kakao in den Organismus gelangt sein und durch den Harn wieder ausgeschieden werden. Beide Alkaloide geben aber keine Fällung oder Trübung mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung. Andere Alkaloide, welche mit diesem Reagens ähnliche Reaktionen wie Chinin geben, werden ihrer Giftigkeit wegen in so geringen Gaben verordnet, daß von einer Reaktion des Harns oder anderen dem tierischen Organismus entstammenden Flüssigkeiten, soweit diese Reaktion auf die Anwesenheit eines Alkaloids zurückzuführen wäre, kaum die Rede sein könnte.

Ein Bestandteil tierischer Sekrete oder Exkrete, speziell des Harns, welchem man nicht selten begegnet, und welcher mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung eine Fällung, ebenso wie Chinin, gibt, ist das Eiweiß. Es ist deshalb nötig, die betreffenden Flüssigkeiten zuvor auf die Anwesenheit von Eiweiß zu prüfen und dieses, falls es vorhanden ist, zu entfernen, ehe man auf Chinin prüft. Man kann nun das Eiweiß durch Zusatz von etwas Essigsäure, Aufkochen und Filtrieren entfernen und dann das erkaltete Filtrat mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung auf die Anwesenheit von Chinin weiter untersuchen. Da jedoch Eiweiß durch Essigsäurezusatz nicht immer völlig entfernt wird, so verfährt man besser in folgender Weise: Die zu prüfende klare Flüssigkeit (Harn oder andere Exkrete) wird mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung versetzt. Entsteht eine Trübung oder Fällung, so erhitzt man zum Sieden.

Wird hierbei die Flüssigkeit wieder völlig klar und trübt sie sich wieder beim Erkalten, so ist die Reaktion nur auf Chinin zu deuten. Bleibt die Flüssigkeit dagegen beim Erhitzen trübe oder löst sich ein entstandener Niederschlag gar nicht oder nur teilweise, so ist sicher Eiweiß vorhanden. Um festzustellen, ob außer diesem auch Chinin in der zu prüfenden Flüssigkeit anwesend ist, filtriert man die siedend heiße Flüssigkeit und beobachtet, ob das anfangs klare Filtrat sich beim Abkühlen trübt, beim Erhitzen aber wieder völlig klar wird. Ist dies der Fall, so ist außer der Anwesenheit von Eiweiß auch die von Chinin sichergestellt.

Die Angabe Kerners (1), daß Caffein noch in einer Verdünnung von 1 : 1000 durch saure Kaliumquecksilberjodidlösung gefällt würde, ist nicht zutreffend, denn selbst bei konzentrierten Lösungen von Caffein und seinen Salzen tritt weder Fällung noch Trübung ein.

Es sei aber darauf aufmerksam gemacht, daß das Reagens auch mit Albumosen und Peptonen Niederschläge gibt, die sich bei hohen bezw. niedrigen Temperaturen ähnlich verhalten wie die mit Chinin erhaltenen, dieses also unter Umständen vortäuschen könnten. Diese Eiweißabkömmlinge findet man jedoch im Harn sehr selten und zwar nur bei gewissen Erkrankungen (starken inneren, durch Carcinom oder Tuberkulose hervorgerufenen Eiterungsprozessen und Phosphorvergiftungen). In den überaus zahlreichen, nach vielen Hunderten zählenden Malariaharnen, die hier zur Untersuchung kamen, wurden sie nie gefunden. Da unseres Wissens Albumosurie oder Peptonurie auch sonst bei einfacher Malaria noch nicht beobachtet wurde, dürfte bei dieser Krankheit ein im Harn nach Chininverabreichung durch Kaliumquecksilberjodid erzeugter, in der Hitze löslicher Niederschlag (Trübung) wohl in der Regel durch Chinin bedingt sein.

In zweifelhaften Fällen würde freilich nur die Thalleiochinreaktion sicheren Aufschluß geben können.

Anm. Die saure Kaliumquecksilberjodidlösung, deren wir uns in allen Fällen im Verlauf unserer Arbeit bedienten, in denen der Kürze halber nur das Wort „Kaliumquecksilberjodid" erwähnt ist, stellt man sich folgendermaßen her: Man bereitet eine Lösung von 27 g Sublimat in 1500 g dest. Wasser (in einem 2 Liter fassenden Kolben heiß lösen, dann abkühlen lassen) = Lösung I;

ferner eine Lösung von 100 g Jodkali in 500 g dest. Wasser (in einem 3 Liter-Kolben kalt lösen) = Lösung II.

Lösung I wird dann unter Umschütteln in Lösung II gegossen und dem Ganzen 20 g Eisessig hinzugefügt. Der beim Vermischen der beiden Lösungen sich anfangs bildende rote Niederschlag muß beim Umschütteln wieder völlig verschwinden und die Lösung muß klar sein.

c) Thalleiochinreaktion. Diese Reaktion gelingt am besten, wenn man die auf Chinin zu prüfende Flüssigkeit, die von fremden Körpern möglichst frei sein muß und nicht viel freie Säure enthalten darf, in einem Reagenzglase bis zur schwachen Gelbfärbung mit

Bromwasser versetzt, umschüttelt und dann mittels einer Pipette bei stark geneigtem Reagenzzylinder wässrige Ammoniaklösung vorsichtig einfließen läßt, so daß die Flüssigkeiten sich nicht mischen. An der Berührungsfläche bildet sich dann bei Anwesenheit von Chinin ein charakteristischer grüner Ring. So vorzüglich diese Reaktion zur Identifizierung des Chinins ist, so ist ihre Empfindlichkeit leider bei weitem nicht so groß, wie die der beiden vorstehenden Erkennungsmethoden. Ihre Empfindlichkeitsgrenze liegt bei einer Verdünnung des Chinins von 1 : 7500.

Bei Chininlösungen, die aus Organen, Sekreten oder Exkreten gewonnen waren, beobachteten wir häufig, wenn die Reaktion durch Überschichtung, wie beschrieben, angestellt wurde, unter dem grünen noch einen rötlichen Ring. Wir konnten feststellen, daß eine Beimengung von Harnstoff oder Glykogen zum Chinin die Bildung dieses zweiten Ringes hervorruft, zweifeln aber nicht daran, daß noch andere organische Verbindungen dieselbe Reaktion veranlassen können.

Die Angabe Kerners (1), daß die Thalleiochinreaktion sich zum direkten Nachweis von Chinin im Harn noch bei Verdünnungen von 1 : 1000 eignen soll, beruht offenbar auf einem Irrtum. Ein solcher Nachweis ist uns nie gelungen und theoretisch schon höchst unwahrscheinlich, weil das zugesetzte Brom oder Chlor zunächst zur Spaltung des Harnstoffs verwandt wird, und man sehr große Mengen vom Brom- oder Chlorwasser zusetzen müßte, ehe diese Halogene allen Harnstoff zersetzt hätten und auf das Chinin einwirken könnten.

2. Quantitative Bestimmung des Chinins.

Von den bekannten und von verschiedenen Autoren empfohlenen Bestimmungsmethoden haben wir folgende geprüft.

a) Phosphorwolframsäuremethode nach Kerner (1). 200 ccm normalen Harns wurden mit 0,0503 g reinen wasserfreien Chinins, welches in möglichst wenig sehr verdünnter Schwefelsäure (1 : 100) gelöst war, und dann mit einigen Tropfen konzentrierter Salpetersäure versetzt. Hierauf wurde von einer konzentrierten Phosphorwolframsäurelösung so viel zugesetzt, bis keine Fällung mehr erfolgte. Der sehr erhebliche Niederschlag wurde nach 24 Stunden mittels Saugpumpe auf einer Filterscheibe gesammelt, einmal mit kaltem Wasser gewaschen, dann in einer Porzellanschale mit kon-

zentriertem Barytwasser bis zur stark alkalischen Reaktion und ebensoviel Alkohol versetzt und auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft. Der im Trockenschrank bei 110° C. völlig ausgetrocknete und gut zerriebene Rückstand wurde hierauf im Soxhlet-Apparat zwei Stunden lang mit absolutem Alkohol ausgezogen. Durch die alkoholische Lösung wurde nun etwa 1/2 Stunde lang ein CO_2-Strom geleitet, filtriert, mit Alkohol nachgewaschen und Filtrat sowie Waschwasser in einer tarierten Platinschale zur Trockene verdampft und der Rückstand bei 120° C. völlig ausgetrocknet und gewogen. Nach der Zerstörung der organischen Substanz durch Glühen wurde dann nochmals gewogen. Als Differenz wurden erhalten: 0,0664 g = 132,01 % des zugesetzten Chinins.

b) Pikratmethode nach Kleine (2). Zu 200 ccm normalen Harns wurde eine Lösung von 0,05 g reinen wasserfreien Chinins in sehr verdünnter Schwefelsäure eine geringe Menge mit Wasser geschüttelten Eiweißes und 3 g reiner Pikrinsäure hinzugegeben. und wiederholt mit einem Glasstabe gut umgerührt. Nach 24 Stunden wurde die Flüssigkeit durch Dekantieren und Filtrieren durch eine Filterscheibe unter Zuhilfenahme der Saugpumpe von dem Niederschlage getrennt. Der Niederschlag wurde dann einmal gewaschen. in dem Becherglase, welches zur Fällung gedient hatte, gesammelt und nach Zusatz von 50 ccm Kalilauge von 3 % eine halbe Stunde lang im Wasserbade unter wiederholtem Umrühren erwärmt. Die dunkelgelb gefärbte Flüssigkeit wurde hierauf in ein Stöpselglas gebracht, nach dem Erkalten mit 60 ccm Chloroform versetzt und zwei Stunden lang im Schüttelapparat gut durchgeschüttelt. Nachdem sich das Chloroform von der wässrigen Flüssigkeit getrennt hatte, was längere Zeit in Anspruch nahm, wurde die gelblich gefärbte Chloroformlösung mittels des Scheidetrichters von der wässrigen Lösung geschieden und diese nochmals mit 60 ccm Chloroform ausgeschüttelt. Die vereinigten Chloroformauszüge wurden nun in einem tarierten Kolben der Destillation unterworfen und der verbleibende stark gelb gefärbte Rückstand bei 120° C. getrocknet und gewogen. Es wurden so erhalten: 0,0547 = 109,4 % des zugesetzten Chinins.

Bei einem zweiten Versuche wurde zu 200 ccm Harn 0,9966 g Chinin zugesetzt und dann ebenso verfahren. Wiedererhalten wurden 0,9419 g = 94,51 %.

Durch eine kleine Modifikation des Kleineschen Verfahrens wurden genauer stimmende Resultate erhalten. Diese Abänderung

bestand darin, daß der beim Abdestillieren des Chloroforms verbleibende trockene Rückstand nochmals in Alkohol von 60% gelöst wurde. Die filtrierte Lösung wurde dann in einem Schälchen auf dem Wasserbade zur Trockene verdunstet, der Rückstand bei 120° getrocknet und gewogen. Wir erhielten auf diese Weise, wenn wir zu 200 ccm Harn verschieden große Mengen Chinin, die zuvor in 5 ccm verdünnter Schwefelsäure (1 : 10) gelöst worden waren, zusetzten, bei vier Versuchen folgende Ergebnisse:

	Wasserfreies Chinin zugesetzt	Wasserfreies Chinin gefunden	In Prozenten des zugesetzten Chinins
I.	0,10 g	0,1012 g	101,2%
II.	0,07 g	0,0706 g	100,8%
III.	0,05 g	0,0505 g	100,9%
IV.	0,025 g	0,0253 g	101,3%

Durchschnitt von 4 Bestimmungen 101,05%.

c) Bestimmung nach Gaglio (3). 200 ccm normalen Harns wurden mit 0,0513 g reinen wasserfreien Chinins, welches zuvor in sehr verdünnter Schwefelsäure gelöst worden war, versetzt. Es wurde dann der so vorbereitete Harn unter Zusatz von 5 g gebrannter Magnesia in einer geräumigen Pozellanschale im Wasserbade zur Trockene verdampft, der Rückstand im Trockenschrank bei 100° C. völlig ausgetrocknet, gut zerrieben und in einer Stöpselflasche durch Schütteln mit Chloroform wiederholt ausgezogen. Der in der Schale zurückgebliebene geringe Rückstand wurde ebenfalls wiederholt mit kleinen Mengen Chloroform gewaschen. Die vereinigten filtrierten Chloroformauszüge wurden hierauf in einen genügend geräumigen tarierten Erlenmeyer-Kolben gebracht, das Chloroform abdestilliert und der im Kolben befindliche Rückstand bei 120° C. getrocknet und gewogen. Es wurden auf diese Weise erhalten: 0,0581 g, entsprechend 113,25% des zugesetzten Chinins.

Eine kleine Abänderung, die in der Verwendung des Soxhlet-Apparates bei der Extraktion mit Chloroform bestand, erwies sich nicht als eine Verbesserung. Verwandt wurden zu diesem Versuche 200 ccm Harn und 0,0494 g wasserfreie Chininbase. Außer der bereits erwähnten Verwendung des Soxhlet-Apparates wurde genau nach Gaglio verfahren. Der beim Verdunsten des Chloroforms verbleibende, bei 120° getrocknete Rückstand wog 0,0865 g entsprechend 175% der zugesetzten Chininmenge, war also stark verunreinigt. Um durch eine Reinigung genauere Ergebnisse zu erzielen, wurde der Rückstand in schwefelsaurem Wasser gelöst, die Lösung mit Natronlauge alkalisch gemacht und dreimal mit Äther ausgeschüttelt. Die vereinigten Ätherauszüge wurden der Destillation unterworfen und der verbleibende Rückstand bei 120° getrocknet. Sein Gewicht betrug 0,0414 g entsprechend 83,80% des zugesetzten wasserfreien Chinins.

Eine Erklärung für diesen Mißerfolg scheint uns darin zu liegen, daß die Extraktion kleiner Mengen Chinins aus der beim Eintrocknen des Harns mit Magnesia erhaltenen großen Menge des Rückstands nur bei sehr lange fortgesetzter Behandlung im Soxhlet-Apparat gelingt. Dagegen nimmt das Chloroform andere Harnbestandteile auf. Dieses Verhalten bedingt, daß der Rückstand des Chloroformauszuges durch starke Verunreinigung des Chinins zu hohe Werte ergibt, während nach der Reinigung zu niedrige Werte gefunden werden, wenn nicht alles Chinin durch genügend langes Extrahieren in den Chloroformauszug übergegangen ist.

d) Bestimmung durch Ausschütteln mit Äthyläther. 200 ccm normalen Harns wurden mit einer Lösung von 0,05 g reinen wasserfreien Chinins in sehr verdünnter Schwefelsäure (1 : 100) versetzt. Der Chininharn wurde dann nach Zusatz verdünnter Natronlauge bis zur ausgesprochen alkalischen Reaktion dreimal hintereinander mit je 50 ccm Äther gut ausgeschüttelt. Um die Trennung der Ätherauszüge vom Harn zu beschleunigen, wurde, wenn Emulsionsbildung eingetreten war, dem im Scheidetrichter befindlichen Gemische eine geringe Menge Alkohol zugesetzt, wodurch die leicht sich bildende Emulsion wieder aufgehoben wurde und die Scheidung schnell von statten ging. Die auf diese Weise erhaltenen Äther auszüge wurden vereinigt und filtriert, der Äther abdestilliert und der im Destillationskolben zurückgebliebene Rückstand bei 100° C. unter Hindurchsaugen eines Luftstromes getrocknet. Der trockene Rückstand wurde nun zu wiederholten Malen mit Chloroform bei gelinder Wärme behandelt. Die filtrierten Chloroformauszüge wurden schließlich in einem tarierten Kristallisierschälchen unter Anwendung sehr gelinder Wärme und Vermeiden des Siedens zur Trockene verdunstet und der verbleibende Rückstand bei 120° getrocknet und gewogen. Es wurden auf diese Weise erhalten: 0,0498 g entsprechend 99,6 % des zugesetzten Chinins. Mehrere andere nach Zusatz variierter Chininmengen ausgeführte Bestimmungen zeigten dieselbe Genauigkeit. Es wurden wieder erhalten nach Zusatz von 0,1 g = 101 % nach Zusatz von 0,02 g = 98,8 %.

e. Bemerkungen zu vorstehenden Methoden. Aus unserer Prüfung vorstehender Bestimmungsmethoden des Chinins gelangten wir zu folgenden Schlüssen:

Die von Kerner bezw. Kleine angegebene Phosphorwolfram- bezw. Pikratmethode sind nicht empfehlenswert, weil beide Methoden umständlich und zeitraubend sind und erstere keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben darf. Die Gagliosche Methode ist zwar sehr bequem, gibt aber zu große Werte. Bei der Pikratmethode bildet die mitunter auftretende Schwierigkeit, bei der Filtration des Niederschlags ein klares Filtrat zu erzielen und die Neigung der alkalischen

Flüssigkeit mit Chloroform eine sehr beständige Emulsion einzugehen, große Übelstände. Auch die nach dieser Methode erhaltenen Werte können bei manchen Harnen infolge Überganges unbestimmter Substanzen in den Chloroformauszug zu hoch ausfallen. Durch die von uns vorgeschlagene Nachbehandlung des Chloroformrückstandes mit 60%igem Alkohol wird der Fehler ausgeschaltet.

Die quantitativen Chininbestimmungen im Harn wurden anfänglich in Ermangelung eines bequemeren Verfahrens nach dieser von uns verbesserten Kleineschen Pikratmethode ausgeführt. Später gaben wir der einfacheren und ebenso genauen Ausätherungsmethode den Vorzug und arbeiteten ausschließlich nach dieser. Um sicher zu sein, daß der zu prüfende Harn alles vorhandene Chinin an den zur Ausschüttelung verwandten Äther abgegeben hat, empfiehlt es sich, eine kleine Probe des ausgeschüttelten Harns nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure durch gehöriges Einengen auf dem Wasserbade vom gelösten Äther und event. Alkohol vollkommen zu befreien und nach dem Erkalten etwas saure Kaliumquecksilberjodidlösung zuzusetzen. Eine im Harne, der selbstverständlich kein Eiweiß enthalten darf, auftretende Trübung, die beim Erhitzen wieder verschwindet, zeigt an, daß die Extraktion noch keine vollständige ist. Das von Gaglio (3) angegebene Verfahren ist zwar noch einfacher als das Ausschütteln mit Äther, die mit ihm erhaltenen Resultate lassen aber, wie unsere Versuche zeigen, an Genauigkeit zu wünschen übrig. Kürzlich hat auch Schmitz (9) eine Abänderung der Kleineschen Methode vorgeschlagen. Wir haben keine Gelegenheit gehabt, sie anzuwenden, weil unsere Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, als uns die betreffende Veröffentlichung zuging. Nach den von dem Autor angegebenen Analysenresultaten scheint sie an Genauigkeit dem von uns angegebenen Verfahren nicht nachzustehen. Die Umständlichkeit des Verfahrens bleibt nach wie vor bestehen.

Zur Bestimmung des „Chitenins“ ist die Pikratmethode, wie aus nachstehenden Belegen hervorgeht, nicht geeignet.

0,998 g Chitenin wurden in wenig verdünnter Schwefelsäure (1 : 10) gelöst und die Lösung mit Harn auf 200 cc gebracht. Es wurden nur 0,1224 g = 12,3° wieder erhalten.

Mit Rücksicht auf die ausgezeichneten Dienste, welche Kaliumquecksilberjodid als Reagens auf Chinin leistet, sind wir bestrebt gewesen, dieses Doppelsalz auch für die quantitative Bestimmung dieses Alkaloids nutzbar zu machen. Wir verfuhren zu diesem Behufe zunächst den Angaben von Dragendorff (5) gemäß in folgender Weise: Die das Chinin enthaltende Lösung wurde in einem Becherglase mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung versetzt, bis durch einen weiteren Zusatz kein Niederschlag mehr entstand. Nachdem dieser sich abgesetzt hatte, wurde er auf einer Filterscheibe unter Zuhilfenahme der Wasserluftpumpe gesammelt und alle Flüssigkeit gut abgesogen. Der Niederschlag wurde dann in das Becherglas ohne Verlust zurückgebracht, in Wasser suspendiert, mit Schwefelsäure angesäuert und Schwefelwasserstoff durchgeleitet, bis die Verbindung zerlegt und alles Quecksilber als Schwefelquecksilber gefällt war. Es wurde abfiltriert, mit heißem Wasser ausgewaschen und das mit dem Waschwasser vereinigte Filtrat mit Silbersulfat behandelt, bis keine Fällung von Jodsilber mehr erfolgte. Der Niederschlag wurde nun abfiltriert, gut ausgewaschen, Filtrat nebst Waschwasser mit Barythydrat im Überschusse versetzt und unter Einleiten von Kohlensäure zur Trockene gebracht. Der trockene und gut zerriebene Rück-

stand wurde schließlich mit Alkohol ausgezogen, filtriert, und das alkoholische Filtrat zur Trockene verdampft. Bei der Prüfung des Rückstandes ergab sich, daß er nicht aus Chinin bestand, wie wir erwarteten, sondern daß sich ein Jodsubstitutionsprodukt dieses Alkaloids gebildet hatte.

Kerner (1) gibt folgendes Verfahren zur Mengenbestimmung des Chinins im Harn mittels saurer Kaliumquecksilberjodidlösung an:

Man säuert den Harn stark mit verdünnter Schwefelsäure an, setzt das Reagens in geringem Überschusse und nach der Fällung eine kleine Menge feingeschlämmtes Beinschwarz zu und läßt ihn ein bis zwei Stunden stehen. Nachdem der größte Teil der überstehenden klaren Flüssigkeit mit Hilfe eines Hebers entfernt worden, filtriert man die chininquecksilberjodidhaltige Kohle ab, wäscht aus, bringt das Filter samt seinem Inhalt in das Fällungsgefäß, an dem gewöhnlich ein Teil der harzigen Ausscheidung haften bleibt, zurück, fügt Alkohol und etwas Natronlauge bis zur starken Alkaleszenz zu und zersetzt die Quecksilberverbindung durch Einleiten von Schwefelwasserstoff. Nachdem der Überschuß des Gases durch Erwärmen des Gemisches im Wasserbade beseitigt ist, wird filtriert, das Zurückbleibende durch Auswaschen mit heißem Weingeist vollständig erschöpft, Filtrat und Waschflüssigkeit mit Essigsäure angesäuert und der Weingeist durch Verdunsten entfernt. Aus dem verbleibenden, nötigenfalls noch einmal gesäuerten, mit etwas Wasser aufgenommenen und filtrierten Rückstande wird das Alkaloid durch Natronlauge gefällt, auf ein gewogenes Filter gebracht, ausgewaschen, bei 100° C. scharf ausgetrocknet und sein Gewicht durch die Wage bestimmt. Auf je 10 ccm Filtrat und Waschwasser bringt man eine Korrektur von 0,0036 g in Rechnung.

Zur Prüfung dieser Methode wurden zu 100 ccm Harn 0,20 g wasserfreies Chinin, welches zuvor in verdünnter Schwefelsäure gelöst war, zugesetzt. Bei genauer Einhaltung des von Kerner angegebenen Verfahrens erhielten wir wieder 0,1234 g eines durch Jodeintritt veränderten Chinins, d. i. 61,7 % der zugesetzten Chininmenge.

Alle Versuche, durch mannigfache Abänderung den Übelständen dieses Verfahrens wirksam zu begegnen, blieben erfolglos, und wir mußten deshalb diese Methode als ungeeignet, sowohl für die Bestimmung als auch für die Isolierung des Chinins fallen lassen.

Bemerkt sei hier noch, daß das von Kerner (1) über die Ausschüttelung mit Äther gefällte abfällige Urteil keineswegs begründet ist. Ein Mangel des Verfahrens besteht in der Leichtigkeit, mit welcher der Äther mit Harn, Auszügen von Organen usw. Emulsionen bildet, doch läßt sich diesem Übelstande dadurch wirksam begegnen, daß man auf die Emulsion kleine Mengen Alkohols von 96 % gießt, welcher eine schnell fortschreitende Abscheidung des Äthers bewirkt.

3. Prüfung des Harns auf Chinin und auf die angeblich im Harn vorkommenden Derivate des Chinins.

Nachdem wir durch die Prüfung der zur quantitativen Bestimmung des Chinins benutzten Methoden zu dem Schlusse gelangt waren, daß die Ausschüttelung mit Äther die meiste Gewähr für

Genauigkeit bot und zudem den Vorzug leichter Ausführbarkeit hatte, entschlossen wir uns, dieses Verfahren auch zur Gewinnung größerer Mengen Chinins oder dessen Stoffwechselprodukten aus dem Harn von mit diesem Medikament behandelten Patienten zu erproben. Außer den bereits erwähnten Vorzügen fiel für die Wahl dieses Verfahrens besonders ins Gewicht, daß alle Operationen, durch welche eine tiefergreifende Veränderung der betreffenden Ausscheidungsprodukte bedingt sein konnte, wie starkes Erwärmen, Zusatz vieler chemischer Reagentien, Abdampfen unter Zusatz kaustischer Alkalien oder alkalischer Erden u. a. m., bei der einfachen Ausätherung vermieden wurden. Andrerseits war es zunächst fraglich, ob außer dem Chinin auch dessen beim Passieren des Organismus etwa entstehenden Derivate vom Äther vollkommen aufgenommen würden. Um dies festzustellen wurde wie folgt verfahren.

a) Von verschiedenen Malariapatienten herrührende Chininharne, welche eine sehr starke Chininreaktion mit Kaliumquecksilberjodid gaben, wurden mit NaOH alkalisch gemacht, dreimal mit Äther ausgeschüttelt und der Äther nach jeder Ausschüttelung vom Harn getrennt. Nach der dritten Ausschüttelung wurden die vereinigten Ätherauszüge der Destillation unterworfen und der verbleibende Rückstand in verdünnter Schwefelsäure (1 : 100) gelöst und filtriert. Das Filtrat zeigte starke Fluoreszenz, gab die Thalleiochinreaktion und mit Kaliumquecksilberjodid eine starke Fällung, die beim Erhitzen verschwand, bei der Abkühlung sich aber wieder einstellte. Der ausgeätherte Harn wurde nach dem schwachen Ansäuern mit Schwefelsäure durch Erwärmen auf dem Wasserbade von dem gelösten Äther befreit und dann eine Probe mit Kaliumquecksilberjodid versetzt. Hierbei zeigten die Harne verschiedener Herkunft eine geringe Abweichung voneinander. Einige blieben völlig klar, ein Beweis dafür, daß sie kein Chinin und Chitenin (das Dihydroxylchinin Kerners, welches mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung ebenfalls eine Fällung beziehungsweise Trübung gibt) mehr enthielten. Andere Harne dagegen wiesen nach dem Zusatz des Kaliumquecksilberjodids eine sehr geringe Trübung auf, welche jedoch beim Erhitzen beständig war und daher nicht durch Chinin oder Chitenin verursacht sein konnte. Verschiedene normale Harne, welche chininfrei waren und keine Reaktion mit Kaliumquecksilberjodid gegeben hatten, trübten sich nach der Ausätherung und derselben oben beschriebenen Behandlungsweise beim Zusatz von Kaliumquecksilberjodid in derselben geringfügigen Weise, was darauf schließen läßt, daß die bei den Chininharnen nach der Ausätherung auftretende Trübung nicht auf zurückgehaltenes Chinin oder ein Derivat desselben zurückzuführen ist.

b) 300 ccm Chininharn, dessen Chiningehalt durch Erschöpfen mit Äther zu 0,0410 g festgestellt war, wurde nach dem Ausäthern zunächst durch Erwärmen auf dem Wasserbade von dem gelösten Äther befreit, dann sehr schwach sauer gemacht und zweimal mit Chloroform ausgeschüttelt. Der Rückstand des Chloroformauszuges wurde in schwach schwefelsaurem Wasser gelöst, um ihn von Verunreinigungen zu befreien und nochmals mit Chloroform ausgeschüttelt.

Der so erhaltene Rückstand, dessen Gewicht nur 0,0005 g betrug, gab keine Thalleiochinreaktion und keine Trübung mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung. Da Chiteninsulfat in Chloroform ziemlich leicht löslich ist, war die Anwesenheit dieses Umwandlungsproduktes des Chinins ausgeschlossen.

Aus diesen Versuchen ergab sich, daß die von anderen Autoren beschriebenen Umwandlungsprodukte des Chinins, wie Chitenin. Dihydroxylchinin und die von Kerner beschriebene amorphe Modifikation des Chinins nicht im Harn zurückgeblieben waren. Wir haben uns aus diesem Grunde der Ausschüttelung mit Äther in umfangreicher Weise nicht nur zur Gewinnung des Chinins und etwaiger Umwandlungsprodukte desselben aus dem Harn, sondern auch zur Ermittelung und quantitativen Bestimmung dieses Alkaloids in anderen Sekreten, Exkreten und Organen bedient.

II. Resorption, Verhalten des Chinins im Organismus und Ausscheidung.

Von den meisten Autoren, welche sich mit der Resorption des Chinins und seiner Verbindungen beschäftigt haben, ist die Menge des mit dem Harn wiederausgeschiedenen Chinins als maßgebend für die in die Zirkulation übergegangene Menge des Medikaments angesehen worden. Es leuchtet ein, daß diese Schlußfolgerung keine einwandfreie ist, weil bei ihr der mit den Fäces ausgeschiedene und der im Organismus zerstörte Bruchteil des eingeführten Chinins keine Berücksichtigung finden. Mit Recht weist Mariani (4) darauf hin, daß der Ausscheidungskoeffizient im geraden Verhältnis zu der Resorption einerseits und dem Ausscheidungsvermögen der Sekretionsorgane andrerseits, dagegen im umgekehrten Verhältnis zu der Aufspaltung steht, der das Chinin im Organismus unterliegt. Es kann daher eine starke Chininausscheidung mit dem Harn nicht nur durch eine gesteigerte Resorption verursacht, sondern sie kann auch bei normaler oder subnormaler Resorption durch herabgesetztes Aufspaltungsvermögen des Organismus bedingt sein. Ein gesteigertes Aufspaltungsvermögen kann andrerseits bei starker Resorption eine verhältnismäßig geringe Ausscheidung von Chinin mit dem Harn zur Folge haben. Leider besitzen wir bislang kein Mittel, um die im Organismus sich vollziehende Zerstörung des Chinins zu kontrollieren, und so sind wir darauf angewiesen, die mit dem Harn erfolgende Ausscheidung als praktischen und vorläufig besten Maßstab für die Resorption zu betrachten. Unsere Ergebnisse stimmen, wie

in der Folge eingehender gezeigt werden soll, darin mit denen anderer Beobachter überein, daß die mit den Fäces ausgeschiedenen Mengen des eingeführten Chinins bei mittleren Tagesgaben (etwa 1 g pro Tag) äußerst gering sind und deshalb vernachlässigt werden können.

Über die Ergebnisse unsrer Untersuchungen und Beobachtungen soll im folgenden berichtet werden:

1. Einführung des Chinins per os.

a) Resorption. Um bei dieser gebräuchlichsten und bequemsten Anwendungsweise des Chinins Anhaltspunkte für dessen Resorption in den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals zu gewinnen, haben wir folgende Momente unseren Schlußfolgerungen zugrunde gelegt: Zunächst erschienen uns die Zeitunterschiede zwischen der Einführung des Chinins durch den Mund und dem ersten Erscheinen dieses Alkaloids im Harn sowie dem Maximum seiner Ausscheidung mit dem Harne Fingerzeige für die Lokalisierung der Resorption zu bieten. Ferner berücksichtigten wir die Löslichkeit von reinem Chinin und Chinintannat im Magensaft und in der Galle, die Resorption durch den Dickdarm und den Gehalt der Exkremente an Chinin.

Bei der Darreichung per os von leicht löslichen Chininsalzen (Chinin. muriat.) erscheinen nach Lewin (6) schon nach 13 bis 17 Minuten die ersten Spuren von Chinin im Harn. Wendet man die in Wasser nahezu unlösliche Chininbase (Chinin. pur. amorph.) an, so finden sich nach unseren Versuchen 25—30 Minuten nach der Einführung bei leerem Magen schon deutlich nachweisbare Mengen des Alkaloids im Harn. Dieser Befund scheint dafür zu sprechen, daß schon im Magen ein wesentlicher Anteil des eingeführten Chinins resorbiert wird, besonders wenn man berücksichtigt, daß das schon nach verhältnismäßig so kurzer Zeit im Harn erscheinende Alkaloid den Weg vom Magen bis zur Niere hat zurücklegen müssen.

Über die Löslichkeit des reinen Chinins (Wasserlöslichkeit etwa 1 : 1700 bei 15°) im Magensaft gab folgender Versuch Aufschluß:

Zu 43 ccm Magensaft (vom Menschen), welcher keine oder nur sehr wenig freie Salzsäure, dagegen reichliche Mengen von Milchsäure enthielt, wurde 1 g Chininhydrat zugesetzt, durch Umrühren gut gemischt, und die Mischung zwei Stunden lang im Brutofen bei 37° belassen. Nach dem Erkalten wurde der sehr schleimigen Mischung eine geringe Menge (ca. 10 ccm) destillierten Wassers zu-

gesetzt und nun die noch immer ziemlich zähe Flüssigkeit durch eine Schicht Baumwolle, die das ungelöste Chinin völlig zurückhielt, unter Benutzung einer Saugpumpe filtriert. Die Baumwolle wurde mit wenig kaltem Wasser gewaschen und das Waschwasser mit dem Filtrat vereinigt. Die völlig klare Flüssigkeit wurde dann durch Zusatz von kaustischer Soda deutlich alkalisch gemacht und dreimal mit reichlichen Mengen Äther ausgeschüttelt. Die mittels eines Scheidetrichters abgeschiedenen und dann vereinigten Ätherauszüge wurden der Destillation unterworfen, der Rückstand in der hinreichenden Menge 60 % Alkohols gelöst, die Lösung filtriert und Filtrat und Waschwasser in einer Kristallisierschale auf dem Wasserbade zur Trockene verdunstet. Der bei 120° getrocknete Rückstand wog 0,1686 g. Es waren demnach, da 1 g Chinintrihydrat 0,86 g Chininanhydrid entspricht, 19,60 % des zugesetzten Chinins in Lösung gegangen.

Flamini (3) fand bei zwei Versuchen, welche er mit Magensaft und Chinintannat von 32 % Chiningehalt ausführte, daß einmal 19,00 %, das andere Mal 20,94 % der zugesetzten Chininmenge sich im Magensafte gelöst hatten. Diese Zahlen zeigen eine auffallende Übereinstimmung mit den von uns erhaltenen Resultaten.

Der größte Bruchteil von per os dem menschlichen Organismus zugeführten Chinins wird nach Kerner und Thau in den ersten 6 Stunden, nach Garafalo in den ersten 1½ bis 4 Stunden, nach Kleine zwischen der dritten und sechsten Stunde mit dem Harn ausgeschieden. Mariani (4) fand, daß nach Einführung des Chinins bei leerem Magen das Maximum der Ausscheidung während der ersten 6 Stunden, bei vollem Magen dagegen zwischen der sechsten und zwölften Stunde erfolgte. Berücksichtigt man, daß die dem Magen zugeführten Speisen in diesem wohl kaum länger verweilen als 5 Stunden, so darf man wohl aus den Beobachtungen Marianis den Schluß ziehen, daß bei Zuführung des Chinins mit der Speise der Hauptanteil des Chinins im Dünndarm zur Resorption gelangt. Aus dem erheblichen Bruchteil jedoch, welcher unter denselben Verhältnissen schon in den ersten 6 Stunden mit dem Harn wieder eliminiert wird, läßt sich folgern, daß auch der Magen in wesentlichem Maße an der Resorption teilnimmt. Bei einem Versuche, welchen einer von uns an sich selbst anstellte und bei welchem 1 g Chinin. pur. amorphum während der Mahlzeit eingenommen wurde, ergab sich ebenfalls eine wesentliche Verzögerung der Ausscheidung, was auf eine behinderte Resorption schließen ließ und die Ergebnisse anderer Autoren bestätigte. Die erhaltenen Resultate werden wir bei Besprechung der Ausscheidung genauer angeben.

Von älteren Autoren wurde angenommen, daß der Darm gar nicht oder nur in geringem Maße an der Resorption beteiligt wäre. Malinin (7) meinte, daß das, was von Chininsalzen im Magen nicht zur Resorption gelange, wegen der Unlöslichkeit der Verbindungen

des Chinins mit den Gallensäuren den ferneren Teil des Darmtraktus nutzlos passiere und per rectum ausgeschieden würde. Kerner (1) schrieb den Gallensäuren eine ähnliche Wirkung zu. Daß diese Annahmen nicht zutreffend sind, geht zunächst daraus hervor, daß die Ausscheidung erheblicher Mengen Chinins, namentlich wenn dies während der Mahlzeit verabreicht wurde, auch noch 12 Stunden nach der Einführung erfolgt und erst nach 48 Stunden die ausgeschiedene Menge sehr gering wird, wobei zu berücksichtigen ist, daß nach unseren Untersuchungen eine Aufspeicherung größerer Chininmengen in den anderen Organen nicht stattfindet und auch das Blut stets nur geringe Mengen enthält, somit also das zur Ausscheidung gelangende Chinin seiner Hauptmenge nach nur aus dem Darmkanal der Zirkulation zugeführt werden kann. Ferner aber spricht folgendes gegen die Richtigkeit der erwähnten Annahmen, die Galle vermöge Chinin und seine Salze nicht zu lösen, oder gäbe eine unlösliche Fällung mit diesen. Mariani (4) entnahm einer mit Chinin behandelten Kranken, welche an einer Cholecystitis operiert war, durch Einführung eines Katheters einmal 100 ccm und später noch einmal 130 ccm Galle. Er fand in dem ersten Anteil 0,007, in dem zweiten 0,004 Chinin. Flamini (3) fand bei der Behandlung von Chinintannat mit Galle, daß 60% der angewandten Chininmenge aufgelöst wurde.

Ein von uns zur Erforschung der Löslichkeit des Chinins in der Galle angestellter Versuch nahm folgenden Verlauf:

50 ccm Rindergalle wurden mit 1 g Chininum purum amorphum versetzt und durch Umrühren gut gemischt. Die Mischung wurde dann 2 Stunden lang im Brutofen unter öfterem Umrühren einer Temperatur von 37° ausgesetzt und durch Baumwolle unter Benutzung der Wasserluftpumpe filtriert. Die Baumwolle mit dem Rückstande wurde mit einer geringen Menge kalten Wassers gut ausgewaschen, das Waschwasser mit dem Filtrat vereinigt, dann die klare Flüssigkeit mit Natronlauge bis zur deutlichen Alkaleszenz versetzt und dreimal mit reichlichen Mengen Äther ausgeschüttelt. Die mittels des Scheidetrichters abgeschiedenen Ätherauszüge wurden durch Destillation vom Äther befreit, der Rückstand mit 96% Alkohol aufgenommen und in einem Porzellanschälchen auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft. Der verbleibende Rückstand wurde weiter mit etwas schwefelsaurem Wasser aufgenommen, filtriert und ausgewaschen. Filtrat und Waschwasser wurden hierauf bis zur deutlich alkalischen Reaktion mit Natronlauge versetzt, wodurch ein starker Niederschlag hervorgerufen wurde. Es wurde nun dreimal mit Äther ausgeschüttelt, wobei die wässrige Flüssigkeit wieder völlig klar wurde. Die abgeschiedenen und filtrierten Ätherauszüge wurden der Destillation unterworfen, der Rückstand bei 120° getrocknet und gewogen. Sein Gewicht betrug 0,5424 g. Um die sich durch die dunkle Färbung des Rückstandes verratenden Verunreinigungen möglichst zu beseitigen, wurde der Rück-

stand nochmals in schwach schwefelsaurem Wasser gelöst, mit Natronlauge bis zur deutlichen Alkaleszenz versetzt und dreimal durch Schütteln mit Chloroform ausgezogen. Der aus den mittels des Scheidetrichters abgeschiedenen und filtrierten Chloroformauszügen durch Abdestillieren desselben erhaltene, bei 120° getrocknete, nur wenig gefärbte Rückstand wog 0,5130 g. Er wurde in der berechneten Menge Schwefelsäure gelöst, um das neutrale schwefelsaure Salz zu bilden. Die Lösung zeigte starke Fluoreszenz, gab die Thalleiochinreaktion und bei Zusatz von saurer Kaliumquecksilberjodidlösung eine starke, in der Siedhitze völlig lösliche Fällung, die beim Erkalten wieder auftrat. Beim langsamen Abdunsten der Lösung schieden sich die charakteristischen, seidenglänzenden Nadeln des Chininsulfats aus. Da 1 g Chinintrihydrat 0,86 Chininanhydrid entspricht und der in Lösung gegangene Anteil 0,5130 g wog, so waren demnach von der Galle 59,63 % des zugesetzten Chinins gelöst worden. Diese Zahl ist der von Flamini bei Verwendung von Chinintannat gefundenen (60 %) fast gleich.

Ein nicht zu unterschätzendes Argument für die Annahme, daß der größte Anteil des per os eingeführten Chinins in dem Dünndarme zur Resorption gelangt, bieten auch die rein subjektiven Erscheinungen. Bei allen unseren Versuchen war der sogenannte Chininrausch, der sich in bekannter Weise durch nervöse Störungen (Ohrensausen, Übelkeit, Zittern) äußerte, am ausgesprochensten zwischen der dritten und sechsten Stunde nach Einführung des Chinins auf leeren Magen, nach Einnehmen des Alkaloids während der Mahlzeit zwischen der sechsten und neunten Stunde.

Wie groß schließlich der Anteil ist, welcher von dem per os eingeführten Chinin beziehungsweise dessen Salzen in den untersten Darmpartien (Dickdarm, Grimmdarm, Mastdarm) zur Absorption gelangt, ist mit Sicherheit schwer festzustellen. Es spricht aber vieles dafür, daß es nur ein kleiner Bruchteil der gesamten eingenommenen Menge ist, zunächst der Umstand, daß die Ausscheidung mit dem Harn im allgemeinen 12 Stunden nach Einführung des Chinins bei leerem Magen erheblich nachläßt und die so eliminierte Menge nach den uns vorliegenden Analysenresultaten zwischen der zwölften und vierundzwanzigsten Stunde ungefähr dem Quantum gleich ist, welches zwischen der sechsten und zwölften Stunde ausgeschieden wird. Eine fernere Stütze für die Annahme, daß die in den unteren Darmpartien resorbierten Chininmengen gering sind, liegt in der relativ geringen Absorption des Chinins bei der Applikation per clysma. Kleine (2) fand, daß bei der Injektion von 2 g Chinin. hydrochloric., die in 100 ccm Wasser gelöst waren, die in den ersten 24 Stunden wieder ausgeschiedene Menge Chinins im Mittel 17,55 % betrug, während bei der Einführung per os durchschnittlich in demselben Zeitraum wenigstens 25 % zur Ausscheidung gelangen. Ein

von uns mit Chinin angestellter Versuch, bei welchem das dem Patienten applizierte Clysma aus

Chinin. pur. amorph. 1 g
Gummi arabic. } 5 g
Amyli tritici }
Aquae dest. 25 g
Tinct. opii simpl. gutt. 20

bestand, gab folgendes Ergebnis: Die in 24 Stunden gelassene Harnmenge betrug 885 ccm. Der Harn gab mit Kaliumquecksilberjodid eine ausgesprochene Chininreaktion, und zwar war diese am ausgesprochensten bei dem 4 Stunden nach der Einführung gelassenen Anteil. Aus der gesamten Harnmenge wurden durch wiederholtes Ausäthern 0,0496 g Chininanhydrid gewonnen, also 5,7 % der eingespritzten Menge. Diese sehr geringe Resorption ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß das in Emulsion befindliche Chininpräparat mit den Wandungen des Darmes wegen dessen geringer Bewegung nur teilweise in Berührung kommen konnte. Auch war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob der gesamte in 24 Stunden ausgeschiedene Harn des Patienten gesammelt worden war. Bei der geringen Menge des Urins lag der Verdacht vor, daß der Kranke Harn bei der Defäkation oder auch sonst gelassen hatte, der auf diese Weise verloren gegangen war.

Berücksichtigt man schließlich, daß bei der relativ energischen Resorptionsfähigkeit des Magens und des Dünndarms die in den unteren Darmabschnitt gelangte Chininmenge hierdurch schon bedeutend reduziert ist, so gewinnt die Annahme, daß der Magen und besonders der Dünndarm bei weitem am meisten an der Resorption beteiligt sind, die größte Wahrscheinlichkeit.

Zweifellos aber erscheint es, daß die Resorption unter normalen Verhältnissen eine sehr gründliche ist, denn die mit den Fäces ausgeschiedenen Chininmengen sind nach den uns vorliegenden Analysen durchweg sehr gering. Kerner (1) fand nur Spuren, Merkel (8) kein Chinin, Kleine (2) höchstens 0,3 %, Mariani (4) 2,67—3,13 %, Flamini (3) (bei Anwendung von Chinintannat) 8—15 % der eingeführten Chininmenge, Schmitz (9) nur Spuren. Bei den von uns ausgeführten Fäcesanalysen, auf welche wir bei der Besprechung der Ausscheidung des Chinins näher eingehen werden, wurden nur Spuren des Alkaloids aufgefunden, welche zwar hinreichten, um eine deutliche Thalleiochinreaktion zu liefern, sich dagegen der Wägung ihrer Geringfügig-

keit wegen entzogen. Hervorzuheben ist hierbei, daß dies auch bei der Darreichung des in Wasser fast unlöslichen Chinintrihydrats der Fall war.

b) Verhalten des resorbierten Chinins im Blute. Um zu erforschen, in welchen Mengen sich Chinin unter bestimmten Umständen im Blute findet und wie es sich in physikalischem und chemischem Sinne den Komponenten des Blutes gegenüber verhält, wurden eine Anzahl von Versuchen sowohl in vitro wie auch an Tieren, vorwiegend an Hunden angestellt.

Zunächst untersuchten wir das Verhalten von aus Schweineblut gewonnenem Serum gegen annähernd gesättigte Lösungen verschiedener Chininsalze. Es wurden hierbei je 5 ccm Serum mit 5 ccm der Lösungen von Chininsalzen in Reagenzgläsern gemischt. Über die hierbei obwaltenden Verhältnisse und die beobachteten Veränderungen in dem vor dem Zusatze klaren Serum geben wir nachstehend eine Übersicht:

Chininsalz	Lösungsverhältnis ccm	5 ccm Lösung enthalten an wasserfreiem Chinin g	Sofort	Nach 24 Stunden
Chininum hydrochloricum	1 : 36	0,117	Starke Fällung	Starker Niederschlag
Chininum dihydrochloricum	1 : 2	1,814	Schwache Trübung	Opalisierende Gelatine
Chininum lacticum . .	1,16 : 10	0,455	Trübung	Trübung
Chininum dihydrochlor. carbamidat. . . .	1 : 2	1,480	Klare Flüssigkeit	Opalisierende Gelatine
Chininum bisulfuricum cryst.	1 : 9	0,370	Starke Fällung	Starker Niederschlag

Auf eine zweite mit menschlichem Serum ausgeführte Versuchsreihe, welche sehr ähnliche Ergebnisse aufwies, kommen wir bei der Besprechung der subkutanen Anwendung des Chinins zurück. Aus dem Verhalten des Serums zu den angewandten, relativ konzentrierten Chininlösungen ergibt sich, daß keines der zu den Reaktionen benutzten Chininsalzen eine klare Lösung lieferte. Diese trat nach 24 Stunden bei den meisten Chininsalzen noch in sehr verstärktem Maße in Erscheinung. Die einzelnen Salze verhielten sich hierbei sehr verschieden. Während bei einigen eine Fällung sofort eintrat, blieb die Mischung bei anderen anfangs klar, ver-

wandelte sich aber später in eine gelatinartige Masse, deren Opaleszenz auf die Ausscheidung von Chinin in sehr kleinen Partikeln schließen ließ. Jedenfalls zeigte sich bei sämtlichen Chininsalzen, daß sie im Serum in der zur Anwendung gelangten Konzentration nicht löslich waren. Als am löslichsten erwiesen sich Chininum lacticum und Chininum bihydrochloric. carbamidat.

Um zu prüfen, ob das Serum etwa wie die Galle ein größeres Lösungsvermögen für reines Chinin besäße, wurde 1 g Chinintrihydrat (Chininum pur. amorph.) mit 50 ccm Schweineblutserum gemischt, die Mischung 2 Stunden lang im Brutofen auf 37° erwärmt und hierauf nach dem Erkalten auf 15° durch Baumwolle filtriert und mittels der Saugpumpe alle Flüssigkeit gut abgesogen. Das völlig klare Filtrat wurde dann mit Natronlauge bis zur ausgesprochenen Alkaleszenz versetzt und dreimal mit Äther ausgeschüttelt. Der durch Abdestillieren des Äthers erhaltene Rückstand wurde in 60% Alkohol gelöst, filtriert und das Filter ausgewaschen. Filtrat und Waschwasser wurden auf dem Wasserbade schließlich zur Trockene verdampft. Der bei 120° getrocknete Rückstand wog 0,0672 g. Das Lösungsverhältnis des wasserfreien Chinins im Serum war demnach 0,1344 : 100, während es für Wasser etwa 0,118 : 100 bei 15° beträgt. Es löst also Schweineblutserum etwas mehr Chinin als Wasser.

Zwei weitere Versuche, durch welche die chemische Einwirkung des Chinins auf die Erythrozyten beziehungsweise auf das Hämoglobin festgestellt werden sollte, wurden in folgender Weise vorgenommen:

Gleiche Teile von frischem defibriniertem Schweineblute und einer wässrigen Lösung von salzsaurem Chinin 1 : 35 wurden in einem Becherglase gemischt. Die Mischung verfärbte sich sofort, nahm nach kurzer Zeit eine gelatinöse Konsistenz und braune Farbe an und wurde im Verlaufe von etwa einem Monat schwarzbraun und sehr konsistent. Diese Masse war zum Teil in Alkohol löslich. Beim freiwilligen Verdunsten der alkoholischen Lösung im Kristallisierschälchen hinterblieb eine sich in Lamellen von den Wandungen des Schälchens ablösender, brauner Rückstand, der mit verschiedenen Lösungsmitteln behandelt wurde, um ihn eventuell in Kristallen zu erhalten. Alle diese Versuche waren indessen erfolglos. Entweder erwies sich der makroskopisch und mikroskopisch geprüfte Rückstand als amorph, oder der aus der alkoholischen Lösung erhaltene Rückstand löste sich nur in verschwindender Menge oder gar nicht in den versuchten Lösungsmitteln (Äther, Chloroform, Benzol, Petroleumäther, Essigäther). In der ursprünglichen Mischung des Blutes mit Chininlösung konnten wir bei wiederholter Untersuchung nach Stunden, Tagen und Wochen wäh-

render Einwirkung keine Kristalle, weder makroskopische noch mikroskopische, entdecken, wie solche von Marx (23) beobachtet und beschrieben worden sind. Sie waren der Beschreibung nach makroskopisch, braungoldig, von der Form eines Mauerpfeileraufsatzes oder Zeltes und wurden bei der Einwirkung einer heiß gesättigten Lösung von Chinin. hydrochloric. auf Blut nach vier Tagen in der Mischung aufgefunden. Da Marx eine chemische Untersuchung der Kristalle, die geeignet gewesen wäre, deren Konstitution festzustellen, nicht ausgeführt hat, so liegt die Möglichkeit vor, daß die von ihm beobachteten Kristalle beim Erkalten ausgeschiedenes und durch Aufnahme von etwas Blutfarbstoff gelb gefärbtes Chininsalz waren.

Bei einem zweiten Versuch wurde mit einer noch konzentrierteren Chininlösung und mit einer vom Serum befreiten Hämoglobinlösung gearbeitet. Hierbei wurde in folgender Weise verfahren: Frisches defibriniertes Schweineblut wurde zunächst zentrifugiert. Die durch Abhebern des überstehenden Serums von diesem getrennten Blutkörperchen wurden durch wiederholtes Aufschwemmen in physiologischer Kochsalzlösung (0,9 %) und hieran angeschlossenes Zentrifugieren möglichst vom Serum befreit und dann mit Wasser ausgelaugt. Durch nochmaliges Zentrifugieren wurde die so erhaltene Hämoglobinlösung vom Stroma getrennt und von diesem durch vorsichtiges Abhebern geschieden. Je 50 ccm der so gewonnenen Hämoglobinlösung und einer Lösung von gleichen Gewichtsteilen zweifach salzsauren Chinins und Wasser wurden hierauf in einem Becherglase gemischt. Die Mischung wurde sofort bräunlich, bildete nach 24 Stunden eine braune Gallerte und hatte nach 2 Tagen eine schwarzbraune Farbe angenommen. Beim Behandeln mit 96 % Alkohol löste sich ein Teil. Dieser hinterblieb beim freiwilligen Eindunsten als amorpher Rückstand und konnte auch bei Anwendung anderer Lösungsmittel nicht in kristallisiertem Zustande erhalten werden. Befreite man die ursprünglich erhaltene gelatinöse Substanz durch wiederholtes Aufschwemmen in Wasser und Zentrifugieren von dem Überschusse des Chinins, so hinterblieb ein in Alkohol unlöslicher Rückstand. Dieser war dagegen löslich in durch Zusatz von Kalilauge schwach alkalisch gemachtem 96 % Alkohol und in schwacher Kalilauge, teilweise löslich in Essigsäure und sehr wenig löslich in mit etwas Ammoniak versetztem Alkohol. Alle anderen gebräuchlichen Lösungsmittel nahmen nichts auf.

Der Endzweck dieser Versuche durch Einwirkung der angewandten Chininsalze auf Blut oder Hämoglobin möglicherweise chemisch gut definierbare Verbindungen des Chinins mit dem Blutfarbstoff, wie sie von Marx angenommen werden, zu erhalten, war demnach als gescheitert zu betrachten, und unsere Bestrebungen haben nach dieser Richtung nur negative Resultate aufzuweisen.

Um über die in die Zirkulation übergehende Menge des per os eingeführten Chinins oder seiner Salze Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden folgende Tierversuche angestellt:

1. Hund von mittlerer Größe erhielt per os 1 g Chinin. muriat. und war nach 24 Stunden am Eingehen. Das kurz vor dem Tode durch Öffnen der Carotis gewonnene und sofort defibrinierte Blut wurde zur Trennung von Serum und Blutkörperchen zentrifugiert.

Das Serum wurde durch Zusatz von Kalilauge deutlich alkalisch gemacht und dann mit Äther ausgeschüttelt. Der nach dem Verdunsten des Äthers verbleibende Rückstand wurde mit schwach schwefelsaurem Wasser aufgenommen, filtriert und das Filtrat auf Chinin geprüft. Kaliumquecksilberjodid gab eine geringe, in der Siedehitze verschwindende Trübung, dagegen blieb die Thalleiochinreaktion aus.

Die abgeschiedenen Blutkörperchen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeschüttelt und 15 Stunden lang bei Zimmertemperatur (ca. 18°) maceriert. Alsdann wurde durch erneutes Zentrifugieren eine Scheidung von Blutkörperchen und Flüssigkeit bewirkt, diese vorsichtig abgehebert, mit Natronlauge bis zur deutlich alkalischen Reaktion versetzt und mit Äther ausgeschüttelt. Der durch Abscheidung des Ätherauszuges und Verdunsten des Äthers erhaltene Rückstand wurde in schwach schwefelsaurem Wasser gelöst, filtriert und das Filtrat auf Chinin geprüft. Es trat weder durch Zusatz von Kaliumquecksilberjodid eine Trübung ein, noch gab die Thalleiochinreaktion ein positives Resultat.

2. Hund von 4850 g Körpergewicht. Er erhielt täglich 0,5 g Chinin. muriat., zeigte am vierten Tage schwere Intoxikationserscheinungen und wurde am fünften Tage in der Agonie durch Öffnen der Carotis und Verbluten getötet. Das aufgefangene und defibrinierte Blut wurde wie beim ersten Hunde zentrifugiert. Serum sowie Blutkörperchen wurden getrennt in der vorstehend beschriebenen Weise behandelt und auf die Anwesenheit von Chinin geprüft.

Die aus dem Serum erhaltene Lösung gab weder die Thalleiochinreaktion, noch trat auf Zusatz von saurer Kaliumquecksilberjodidlösung eine Trübung ein. Auch die durch längeres Ausziehen der Blutkörperchen mit phys. Kochsalzlösung und Abzentrifugieren erhaltene Lösung gab ein negatives Resultat.

Die schließlich durch Extrahieren der Blutkörperchen mit destilliertem Wasser gewonnene Hämoglobinlösung zeigte ein gleiches Verhalten.

3. Hund von 15400 g Körpergewicht. Das Tier erhielt 15 Tage lang täglich),3 g Chininum purum amorphum, mit gehacktem Fleisch gemischt. Am 16. Tage, !4 Stunden nach der letzten Chiningabe, enthielt der Harn noch nachweisbare ɑengen von Chinin, am 17. und 18. Tage erwies sich der Harn dagegen als hininfrei. Der Hund wurde nun durch Öffnen der Carotis und Verblutenlassen etötet, das aufgefangene Blut sofort zentrifugiert, um Blutkörperchen und Serum

voneinander zu trennen. Jeder dieser Blutbestandteile wurde nun für sich in der beschriebenen Weise zur Abscheidung des Chinins weiter behandelt. Die schließlich gewonnenen Lösungen verhielten sich beide gleich. Sie zeigten keine Fluorenszenz, gaben keine Trübung mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung und auch die Thalleiochinreaktion blieb bei beiden aus.

Bei einem vierten Hunde, welcher zunächst 3 g Chinin. purum amorph. per Schlundsonde erhalten hatte, war nach einer halben Stunde Erbrechen eingetreten. Er erhielt dann noch 2 g Chinin. hydrochloric. carbamidat in subkutaner Injektion und wurde $1^{1}/_{4}$ Stunde später durch Verblutenlassen getötet. In diesem Falle, den wir bei dem Kapitel „Subkutane Anwendung des Chinins" eingehender erörtern werden, wurden sowohl im Serum wie in den Blutkörperchen Spuren von Chinin durch Kaliumquecksilberjodid nachgewiesen.

Bei unseren drei Tierversuchen, bei denen Chinin per os eingeführt worden war, fanden wir dieses somit nur ein einziges Mal (nach Verabreichung einer letalen Dosis) in sehr geringen Mengen im Blut wieder und zwar nicht in den Blutkörperchen, sondern im Serum.

Man muß hieraus schließen, daß bei der Resorption vom Magendarmkanal aus immer nur sehr geringe Mengen von Chinin vom Blute aufgenommen, diese schnell entweder zerstört oder an andere Organe abgegeben werden und ebenso schnell wieder neue Spuren Chinins in die Blutbahn übergehen. Nur auf diese Weise läßt sich der Umstand erklären, daß sich in einem gegebenen Augenblicke nur Spuren von Chinin im Blute finden, während der in relativ kurzer Zeit angesammelte Harn verhältnismäßig erhebliche Mengen des Alkoloids enthält. Daß die sich im Blute in einem gegebenen Augenblicke befindende Chininmenge nur eine äußerst geringe sein kann, ergibt sich aus folgender Betrachtung: Der zu unserem Versuch Nr. 2 verwandte Hund wog 4850 g. Angenommen, daß die in dem Tiere enthaltende Blutmenge $^{1}/_{13}$ des Körpergewichts betragen hätte, wie dies beim Menschen etwa zutrifft, so wäre diese 373 g. Von dieser Menge gelangten 200 g zur Untersuchung, bei welcher mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung kein Chinin mehr nachweisbar war. Die Reaktionsgrenze dieser Lösung liegt aber bei 1 : 200000. Es müßte demnach die in 373 g Blut enthaltene Menge weniger als 0,00018 g betragen haben.

Dürfte man aus dem unter 1. angeführten Tierversuche allgemeine Schlüsse ziehen, so müßte man folgern, daß das Serum allein alles vom Blut aufgenommene Chinin, oder doch die Hauptmenge desselben enthält, denn in diesem Falle konnte das Alkaloid nur im Serum und nicht in den Blutkörperchen festgestellt werden.

In Anbetracht der außerordentlich geringen und bestenfalls nur durch Kaliumquecksilberjodid nachweisbaren Spuren des Alkaloids im Blute wird es fraglich sein, ob man zu der Annahme berechtigt ist, daß die Abtötung der Malariaparasiten in den peripheren Teilen des Gefäßsystems vor sich geht. Binz (10) gibt an, daß Paramecien bei Anwendung einer Chininlösung von 1 : 20000 schon nach 5 Minuten beginnende Lähmung zeigten und nach 2 Stunden bewegungslos waren; Turbellarien starben schon bei Einwirkung einer Lösung 1 : 100000 in wenigen Stunden. Die Giftwirkung des Alkaloids auf Malariaparasiten müßte noch eine stärkere sein, da bei unserem Versuch 2. trotz Einführung toxisch wirkender Chininmengen in 100000 Teilen Blut sicher nicht mehr als 0,0482 Teile des Alkaloids anwesend sein konnte. Die später eingehender beschriebenen Versuche, welche zeigen, daß sich eingenommenes Chinin, wenn auch in geringen, immerhin aber verhältnismäßig viel größeren Mengen als im Blut in gewissen Organen, besonders in der Nebenniere, vorfindet, machen es vielmehr wahrscheinlich, daß die Abtötung der Parasiten vorzugsweise in diesen Organen erfolgt.

c) Verhalten des Chinins in den Organen. Um uns über das fernere Schicksal des resorbierten und in die Zirkulation übergegangenen Chinins Klarheit zu schaffen, soweit dies bei den obwaltenden sehr komplizierten Verhältnissen möglich ist, haben wir eine Anzahl von Tierversuchen angestellt, welche an Hunden in folgender Weise vorgenommen wurden. Die Versuchstiere wurden entweder mit großen letal wirkenden oder mit mittleren, toxischen oder auch mit kleineren Gaben, die längere Zeit hindurch gut vertragen wurden, behandelt. Die Hunde, welche große und mittlere Chiningaben per os erhalten hatten, wurden während der Intoxikationserscheinungen durch Öffnen der Carotis und Verblutenlassen getötet. Bei dem mit kleineren Chiningaben behandelten Hunde warteten wir, bis kein Chinin mehr im Harne nachweisbar war, und töteten ihn dann in derselben Weise. Wir wählten diese Todesart teils, weil uns daran lag, auch das Blut auf seinen Chiningehalt zu prüfen, teils weil wir es für notwendig hielten, aus den zu untersuchenden Organen das Blut möglichst zu entfernen, damit etwa in diesem enthaltenes Chinin nicht zu Trugschlüssen Veranlassung gäbe. Die Organe wurden gewogen, in einer Fleischhackmaschine möglichst zerkleinert, und dann mit gereinigtem und geglühtem See-

sande in einer Reibschale möglichst fein zerrieben. Es wurden verschiedene Methoden angewandt, um etwa in den Organen anwesendes Chinin zu isolieren. Das Bestreben, ein möglichst zuverlässiges und gleichzeitig nicht zu umständliches Verfahren zu finden, veranlaßte uns hierzu. Bei Angabe der Ergebnisse werden wir dann zur Bezeichnung der angewandten Methode nur die betreffende römische Zahl beifügen, unter welcher das Verfahren im folgenden eingehend beschrieben ist.

Verfahren I. Die wie bereits angegeben zerkleinerten und mit Seesand zerriebenen Organe wurden mit Natronlauge bis zur stark alkalischen Reaktion versetzt, in eine flache Schale gebracht und dann über den Organbrei unter Umrühren etwa eine halbe Stunde lang ein Kohlensäurestrom geleitet. Die Schale wurde nun in den Dampftrockenschrank gebracht und der Inhalt bei 100° völlig getrocknet. Der trockene Inhalt wurde dann von den Wandungen der Schale mit einem Spatel völlig losgelöst, in einer Reibschale fein zerrieben und in einer Fließpapierpatrone 8—10 Stunden lang mit wasserfreien Äther im Soxhlet-Apparat ausgezogen. Der durch Abdestillieren des Äthers aus dem ätherischen Auszuge gewonnene trockene Rückstand wurde weiter in 50% Alkohol gelöst, filtriert und das Filter gut mit Alkohol von 50% ausgewaschen. Filtrat und Waschwasser wurden schließlich in einem Schälchen zur Trockene verdampft und der in sehr verdünnter Schwefelsäure (1 : 100) unter Erwärmen gelöste und nötigenfalls nochmals filtrierte Rückstand auf Chinin geprüft.

Verfahren II. Die zerkleinerten und mit Seesand zerriebenen Organe wurden mit der fünffachen Menge ihres Gewichtes 50% Alkohols in Stöpselgläser gebracht, verdünnte Schwefelsäure bis zur stark sauren Reaktion zugesetzt und unter häufigem Umschütteln eine Woche lang bei 50° digeriert. Die Flüssigkeit wurde dann durch ein Rapidfilter abfiltriert, der Organbrei drei- bis viermal mit 50% Alkohol gewaschen und dann das gesamte Filtrat auf dem Wasserbade bis etwa auf $^1/_4$ der anfangs zugesetzten Menge Alkohols verdampft. Der verbleibende wässrige Rückstand wurde nun mit Natriumkarbonat bis zur ausgesprochen alkalischen Reaktion versetzt, zur Trockene verdampft und mit 70% Alkohol wiederholt ausgezogen. Der aus dem filtrierten und dann auf dem Wasserbade zur Trockene verdampften alkoholischen Auszuge gewonnene Rückstand wurde mit schwefelsaurem Wasser anfgenommen, mit Natronlauge bis zur ausgesprochenen Alkaleszenz versetzt und dreimal mit Äther ausgeschüttelt. Die abgeschiedenen und filtrierten Ätherauszüge wurden sodann der Destillation unterworfen, der Rückstand mit 96% Alkohol aufgenommen, filtriert und das Filtergut ausgewaschen. Der durch Verdampfen des mit dem Waschwasser vereinigten Filtrates erhaltene und in sehr verdünnter Schwefelsäure (1 : 100) gelöste Rückstand wurde nach der Filtration der Lösung zur Prüfung auf Chinin verwandt.

Verfahren III ist eine Modifikation des vorstehenden. Es wurde bei diesem die alkoholische Lösung, welche durch Ausziehen des mit Natriumkarbonat alkalisch gemachten Rückstandes mit 70% Alkohol gewonnen worden war, nach der Filtration zur Trockene verdampft und der Rückstand in einer geringen Menge 60% Alkohols unter schwachem Erwärmen gelöst. Die Hälfte dieser Lösung wurde hierauf mit genau so viel sehr verdünnter Schwefelsäure versetzt, daß

Kongopapier durch ein Tröpfchen der Lösung einen blauen Farbenumschlag erfuhr, und dann die andere Hälfte hinzugegeben. Die Flüssigkeit wurde nun nach Zusatz von gereinigtem Seesand zur Trockene verdampft, im Dampftrockenschrank gut ausgetrocknet und in einer Fließpapierpatrone im Soxhlet-Apparat mit einer Mischung von 2 Raumteilen Chloroform und 1 Raumteil absoluten Alkohols 8 bis 10 Stunden lang ausgezogen. Der beim Abdestillieren der Extraktionsflüssigkeit zurückgebliebene Rückstand wurde in 50% Alkohol unter schwachem Erwärmen gelöst, die Lösung filtriert und zu den Reaktionen auf Chinin verwandt.

Verfahren IV. Hierbei wurden die zerkleinerten und mit gereinigtem Seesand zerriebenen Organe mit der fünffachen Menge ihres Gewichtes 50% Alkohols, dem ein Volumprozent konzentrierte Schwefelsäure zugesetzt war, durch siebentätiges Digerieren in Stöpselflaschen bei 50° ausgezogen. Der alkoholische Auszug wurde dann mittels Filtration durch ein Rapidfilter von dem Organbrei getrennt, dieser wiederholt ausgewaschen und das Gesamtfiltrat in einer Porzellanschale bis auf etwa 1/3 der ursprünglich zugesetzten Menge Alkohols verdampft. Der saure wässrige Rückstand wurde nochmals filtriert, das Filter gut ausgewaschen und das mit dem Waschwasser vereinigte Filtrat, nachdem Natronlauge bis zur deutlichen Alkaleszenz zugesetzt worden war, dreimal mit reichlichen Mengen Äther ausgeschüttelt. Die vereinigten und filtrierten Ätherauszüge wurden sodann der Destillation unterworfen, der verbleibende trockene Rückstand unter Erwärmen in 60% Alkohol gelöst, die Lösung filtriert und zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde schließlich in sehr verdünnter Schwefelsäure (1:100) gelöst und die Lösung nochmals filtriert. Sie war dann meistens nur sehr wenig gefärbt und zur Prüfung auf Chinin mit den üblichen Reagentien geeignet. Um eine etwaige Fluoreszens besser wahrzunehmen, empfahl es sich jedoch, die Lösung durch Zusatz einer geringen Menge Tierkohle, die durch Schlemmen in Wasser fein suspendiert war, in der üblichen Weise durch Aufkochen, Erkaltenlassen und Filtrieren völlig zu entfärben.

Von den hier beschriebenen Methoden möchten wir die letzte unter IV angeführte als die bequemste und gleichzeitig zuverlässigste empfehlen.

Einen Übelstand des Verfahrens bildet die Tendenz der wässrigen Organauszüge, mit Äther eine sehr beständige Emulsion einzugehen, doch gelingt es, bei Anwendung von engen und entsprechend hohen Zylindern zur Ausschüttelung und Zusatz von etwas 96% Alkohol diesem Fehler wirksam zu begegnen. Um dies Verfahren auf seine Brauchbarkeit zu prüfen, wurden die Organe wiederholt mit geringen Mengen Chinin versetzt, in der angegebenen Weise behandelt, und die hierbei schließlich resultierenden Lösungen auf Chinin geprüft. Wir beobachteten bei diesen stets starke blaue Fluoreszenz, starke Reaktion mit Kaliumquecksilberjodid, sowie ausgesprochene Thalleiochinreaktion. Bei einer Prüfung auf die quantitative Leistungsfähigkeit der Methode wurden 45 g Niere mit 0,043 g wasserfreier Chininbase versetzt. Wiedererhalten wurden 0,0415 g, also 96,51% der zugesetzten Menge.

Wir haben uns bemüht, das Chinin, welches sich in den Organen fand, auch quantitativ zu bestimmen, doch

scheiterten die wiederholt zu diesem Zwecke unternommenen Versuche an der unüberwindlichen Schwierigkeit, die sehr geringen Mengen des Alkaloids genügend rein zu erhalten, ohne bei der Reinigung Verlusten ausgesetzt zu sein, welche die Analysenergebnisse zu sehr beeinflußten. Wir erhielten bei diesen Bestimmungen Zahlen, die darauf hindeuten, daß die in den Organen enthaltenen Gewichtsmengen Chinins kaum mehr als Milligramme ausmachen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen gestalteten sich folgendermaßen.

1. Hund. Körpergewicht 4850 g. Das Tier erhielt 4 Tage lang täglich 0,5 g Chinin. muriat. per os, zeigte am vierten Tage schwere Intoxikationserscheinungen, die am fünften noch sehr ausgesprochen waren und wurde an diesem durch Öffnen der Carotis und Verblutenlassen getötet. Die Organe wurden sofort mit nachstehendem Ergebnis auf Chinin untersucht.

Organ	Gewicht d. Organs g	Verwandte Menge g	Verfahren	Fluoreszenz	Reaktionen: Saure Kaliumquecksilberjodidlösung	Reaktionen: Thalleiochin
Gehirn . .	52	16	I	Keine	Negativ	Negativ
Nieren . .	31	16	I	Ausgesprochen	Starke Trübung	Deutliche Reaktion
Leber . .	153	33	I	Keine	Negativ	Negativ
Gallenblase	2,1	2,1	I	"	"	"
Milz . . .	11,3	11,3	I	"	"	"

Bei diesem ersten Versuche, den wir anstellten, wurde meistens nur ein Teil der Organe zur Untersuchung verwandt. Wir glaubten, daß dieser genügend zum Nachweise etwaigen Chinins sein würde, müssen aber einräumen, daß es unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Mengen des Alkaloids, welche von uns überhaupt in den Organen gefunden wurden, sehr geringe waren, zweckmäßiger gewesen wäre, die gesamten Organe zu verwenden. Vielleicht wäre der Befund hierbei ein anderer gewesen.

2. Hund. Körpergewicht 5700 g. Es wurden ihm zunächst mittels der Schlundsonde 3 g Chinin. pur. amorph., welches mit Wasser gut verrieben war, beigebracht. Nach einer halben Stunde wurde durch heftiges Erbrechen der Magen, und zwar nach der Menge des Erbrochenen zu schließen, völlig entleert. Hierauf wurde dem Tiere eine Lösung von 2 g Chinin. hydrochloric. carbamidat. in 20 cm Wasser gelöst unter die Haut eingespritzt. Es traten nach etwa einer Stunde ausgesprochene Vergiftungserscheinungen ein, die sich schnell steigerten und denen das Versuchstier zu erliegen drohte. Etwa $1^1/_4$ Stunde nach der subkutanen Injektion wurde der Hund durch Öffnen der Carotis und Verblutenlassen getötet. Bei der Untersuchung der sofort entnommenen Organe erhielten wir folgende Resultate:

Organ	Gewicht d. Organs g	Verwandte Menge g	Verfahren	Fluoreszenz	Reaktionen: Saure Kalium-quecksilber-jodid-Lösung	Reaktionen: Thalleiochin
Gehirn . .	48	46,5	II	Deutlich	Niederschlag	Ausgesprochen
Nieren . .	38	34	II	Keine	Negativ	Negativ
Nebennieren	0,6	0,6	IV	Stark	Niederschlag	Sehr ausgesprochen
Leber . .	202	194,5	II	Stark	Niederschlag	Ausgesprochen
Gallenblase .	6	6	IV	Schwach	Trübung	Deutlich
Milz . . .	15	12,2	III	Stark	Starke Trübung	Ausgesprochen

Wir haben diesen Versuch, obschon die Einführung des Chinins nicht ausschließlich durch den Mund geschah und das in den Organen aufgefundene Chinin wahrscheinlich der Hauptmenge nach der subkutanen Einspritzung entstammt, hier angeführt, weil es sich in diesem Falle um eine akute Vergiftung handelte und es uns lehrreich schien, den hierdurch bedingten Befund dem bei Anwendung kleinerer Chinindosen beobachteten gegenüberzustellen.

3. Hund. Körpergewicht 15400 g. Es wurden dem Tiere 15 Tage lang täglich 0,3 g Chinin. pur. amorph. mit der Nahrung (gehacktem Fleisch) gemischt beigebracht. Am 16. Tage enthielt der Harn noch Chinin, am 17. und 18. Tage war keins mehr im Urin nachzuweisen. Dem am 18. Tage durch Öffnen der Carotis und Verblutenlassen getöteten Hunde wurden die nachstehend aufgeführten Organe sofort entnommen und untersucht. Der Befund war folgender:

Organ	Gewicht d. Organs g	Verwandte Menge g	Verfahren	Fluoreszenz	Reaktionen: Saure Kalium-quecksilberjodid-Lösung	Reaktionen: Thalleiochin
Gehirn	70	70	IV	Keine	Negativ	Negativ
Nieren	44	41	"	Deutlich	Trübung	"
Nebennieren . .	1,2	1,2	"	Schwach	Geringe Trübung	"
Leber	230	218	"	Schwach	Geringe Trübung	"
Gallenblase . .	—	—	"	Keine	Negativ	"
Milz	15	12	"	"	"	"
Cervical-Drüsen .	13	11	"	"	"	"
Lunge	—	11,5	"	"	"	"
Muskelfleisch . .	—	37,5	"	"	"	"

Wir bemerken, daß wir bei Anstellung der Reaktion mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung den Ausfall nur als positiv angesehen haben, wenn eine entstandene Trübung oder ein gebildeter Niederschlag in der Siedhitze verschwand und sich beim Erkalten wieder einstellte.

Bei Betrachtung der vorstehenden Untersuchungsergebnisse ist zunächst zu bemerken, daß bei Einführung größerer Chinindosen eine, wenn auch geringe Akkumulation des Alka-

loids in Gehirn, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren stattfindet (Hund 1). Der Gehalt an Chinin der Galle stammt wohl aus der Leber. Beachtenswert ist ferner, daß das Chinin relativ schnell wieder aus allen Organen verschwindet, mit Ausnahme der Nieren und Nebennieren (Hund 1 und 3), welche es am längsten zurückzuhalten scheinen. Auch in der Leber scheinen sich Spuren von Chinin länger zu halten. Auffallend ist, daß bei dem 2. Hunde, der eine letale Dosis Chinin subkutan erhielt, die Nieren keine nachweisbaren Mengen von Chinin enthielten, während die Nebennieren von diesem relativ große Mengen aufgespeichert hatten. Man muß hiernach wohl annehmen, daß infolge der sehr bald nach der Einführung des Chinins erfolgten Tötung des Versuchstieres die Zeit zu kurz war, um nachweisbare Mengen des Alkaloids bis zu dieser Austrittspforte zu befördern und hier anzusammeln. Es wäre voreilig, aus den Resultaten unserer Untersuchungen weitere Schlüsse zu ziehen und an der Hand eines so wenig umfangreichen Untersuchungsmaterials sich zu allgemeinen Schlußfolgerungen verleiten zu lassen. Ob die Aufspaltung des Chinins in der Leber vor sich geht, wie Mariani und Heger (1) meinen, oder ob andere Organe hierbei beteiligt sind, ob die Zerstörung des Alkaloids von ein und demselben Organ begonnen und vollendet wird, oder ob sie in verschiedenen Phasen erfolgt und hierbei verschiedene Organe sich derart in die Arbeit teilen, daß jedem von ihnen eine besondere Rolle bei diesem Prozesse zufällt, bleibt nach wie vor dunkel. Unsere Versuche haben nach dieser Richtung keinerlei Aufschlüsse gebracht, ein Mißerfolg, der in Anbetracht der sehr komplizierten Vorgänge und der Schwierigkeit, sie zu beobachten und richtig zu deuten, wohl erklärlich ist.

d) Ausscheidung des Chinins mit dem Harne. Hinsichtlich der Ausscheidung des Chinins oder etwaiger Umwandlungsprodukte desselben durch den Harn waren die Forschungsergebnisse bis vor nicht langer Zeit noch recht widerspruchsvolle und verworrene, und erst in neuerer Zeit ist durch die Untersuchungen von Kleine, Mariani, Flamini und Schmitz mehr Klarheit in diese Frage gekommen. Die erwähnten Widersprüche bezogen sich nicht nur auf die Menge des wieder zur Ausscheidung gelangenden Chinins oder der etwa durch den Stoffwechsel entstandenen Umwandlungsprodukte des Alkaloids, sondern auch auf den chemischen Charakter und die chemische Zusammensetzung der betreffenden ausgeschiedenen Substanz.

Kerner (1) meinte, daß fast die Gesamtmenge des per os eingeführten Chinins wieder durch den Harn ausgeschieden würde und zwar teils als Chinin, teils aber auch in Gestalt von Umwandlungsprodukten desselben. Von diesen beschreibt er zwei, eines, welches er als amorphe Modifikation des Chinins bezeichnet und nicht genauer untersuchte, und ein zweites, welches er Dihydroxyl-Chinin nannte und für welches er die Formel $C_{20}H_{26}N_2O_4 + 4H_2O$ aufstellte. Letzteres hielt er für identisch mit dem Körper, welcher durch Oxydation von Chinin mit Kaliumpermanganat entsteht, dem Chitenin.

Merkel (8) behandelte Hunde mit Chinin und isolierte aus dem Harn zwei Körper, einen mit basischen und einen anderen mit saurem Charakter, welche er als Stoffwechselprodukte des Chinins ansprach.

Frühere Arbeiten über denselben Gegenstand von Landerer (11), Vallée (11), Quevenne (13), Herapath (14), Briquet (15), Vitali (16) und Thau (17) hatten das Ergebnis gehabt, daß nach Einführung des Chinins nur dieses und keine Umwandlungsprodukte desselben ausgeschieden würden. Thau fand ferner, daß von 4,46 g per os eingeführten Chinins 4,3 g wieder mit dem Harne ausgeschieden würden. Personne vertrat die Ansicht, daß etwa die Hälfte des eingenommenen Chinins im Organismus zerstört, die andere Hälfte aber als solches, ohne eine Veränderung zu erleiden, mit dem Harne wieder abging. Als Stütze für diese Behauptung legte er der Akademie in Paris am 27. August 1878 eine größere Menge (24 g) Chinins und seiner schwefelsauren Salze vor, welche er aus dem in einem längeren Zeitraum gesammelten Harn von mit Chinin behandelten Kranken isoliert hatte. Neuere Forschungen (Schmitz 9) bestätigten diese Ansicht, und auch unsere eigenen Untersuchungen lassen, wie wir weiterhin zeigen werden, keinen anderen Schluß zu.

Hinsichtlich des Verhältnisses des per os eingeführten und des mit dem Harne wieder ausgeschiedenen Chinins weisen die in letzter Zeit veröffentlichten Forschungsergebnisse eine viel größere Übereinstimmung als frühere Arbeiten auf.

Kleine (2) gibt folgende Zahlen an, wenn das Chinin morgens bei fast nüchternem Magen gegeben wurde.

Art und Größe der Chiningabe	Ausscheidung mit dem Harn innerhalb 24 Stunden nach Einführung		
	Wasserfreies Chinin	Entsprechend Chinin. muriat.	Verhältnis zur gereichten Menge
2 g Chinin hydrochlor.	0,4140 g	0,5067 g	25,34 %
2 g " "	0,3220 g	0,3941 g	19,71 %
2 g " "	0,1580 g	0,1934 g	9,67 %
1 g " "	0,2230 g	0,2729 g	27,29 %
1 g " "	0,2250 g	0,2754 g	27,54 %

Durchschnitt des innerhalb 24 Stunden nach Einführung per os mit dem Harne wieder ausgeschiedenen Chinins: 21,91 %.

Mariani (4) macht folgende Angaben über die Ausscheidung des Chinins, wenn dieses nüchtern eingegeben wurde.

Größe und Art der Gabe	Ausscheidung am 1. Tage (wasserfreies Chinin)	Ausscheidung am 2. Tage (wasserfreies Chinin)
I. 1 g Chinin. bichydrochloric.	0,1728 g = 23,09 %	0,0818 g = 10,93 %
II. 1 g „ hydrochloric.	0,1000 g = 12,20 %	— —
III. 1 g „ hydrochloric.	0,2880 g = 34,89 %	0,0650 g = 7,90 %
IV. 1,2 g „ bihydrochloric.	0,1870 g = 20,75 %	0,0370 g = 4,11 %
V. 1 g „ „	0,1980 g = 27,46 %	— —
VI. 1 g „ „	0,1170 g = 15,90 %	0,0560 g = 7,48 %
V. 1 g „ „	0,2240 g = 29,90 %	0,0570 g = 7,61 %
VI. 1 g „ purum amorph. (Trihydrat)	0,1850 g = 21,50 %	0,0530 g = 6,18 %
VI. 1 g „ pur. amorph.	0,3140 g = 36,62 %	— —

Durchschnitt der Ausscheidung mit dem Harn in Verhältnis zum eingeführten Chinin am ersten Tage 24,70 %, am zweiten Tage 7,37 %.

Flamini (3) erhielt bei Anwendung des Chinintannats (Gehalt: 32 % $C_{20}H_{24}N_2O_2$) in Gaben von 2 g Chinin. tannic. in Pulver oder in Schokoladetabletten auf einmal folgende Werte für die Ausscheidung.

	I. 2 g Chinin. tannic. in Pulver (wasserfreies Chinin)	II. 2 g Chinin. tannic. in Schokoladetabletten (wasserfreies Chinin)
1. Tag	0,180 g = 28,12 %	0,135 g = 21,09 %
2. „	0,028 g = 4,37 %	0,055 g = 8,59 %
3. „	0,010 g = 1,56 %	0,007 g = 1,09 %
4. „	0,000 g = 0,00 %	0,000 g = 0,00 %
	0,218 g = 34,05 %	0,197 g = 30,77 %

Aus einer Anzahl untersuchter Fälle ergab sich als Mittel des mit dem Harn im ganzen ausgeschiedenen Chinins im Verhältnis zur eingeführten Menge bei Anwendung von Chininum tannicum in Pulver 42 %, in Schokoladetabletten 40 %. Flamini schließt hieraus, daß bei Anwendung von Chinintannat die Resorption zwar eine langsamere, aber keine im ganzen geringere als bei löslichen Chininsalzen wäre.

Bei den an sich selbst angestellten Versuchen fand Schmitz (9), daß von dem per os eingeführten Chinin durchschnittlich 28,7 % (26,6 bis 29,7) innerhalb von 48 Stunden mit dem Harn wieder ausgeschieden wurden, und zwar 19,5 % in den ersten und 9,2 % in den zweiten 24 Stunden.

Aus den von uns vorgenommenen Versuchen und quantitativen Bestimmungen ergaben sich, wie aus den auf Seite 49, 50 u. 52 angeführten Tabellen I, II und III im einzelnen ersichtlich ist, folgende Durchschnittswerte.

Tägliche Chiningabe in Oblaten	Ausscheidung mit dem Harn in 24 Stunden nach Einführung	in 72 Stunden nach Einführung
1 g Chinin. hydrochloric. auf einmal . . .	23,8 %	—
1 g „ „ in 5 Gaben von 0,2 g	27,6 %	—
1 g „ pur. amorph. auf einmal . . .	24,9 %	38,5 %

Dies ergibt, wenn man von der Art des Chininsalzes und der Verschiedenheit der Einzelgaben absieht als arithmetisches Mittel für die Ausscheidung des Chinins in den ersten 24 Stunden nach Eingabe 25,4 %. Stellen wir nun noch einmal die Angaben zusammen, welche sich in der neueren Literatur über diesen Gegenstand finden. Die Art der verwandten Präparate, die Verschiedenheit der Einzelgaben und andere begleitende Umstände sind hierbei außer Betracht gelassen, weil sie, wie wir später ausführen werden, die Resultate nicht so wesentlich beeinflussen, wie man annehmen sollte. Wesentlich ist dagegen, um unter sich vergleichbare Resultate zu erhalten, daß das Chinin bei leerem oder doch fast leerem Magen gegeben wird, ein Umstand, den wir bei dieser Zusammenstellung möglichst berücksichtigt haben. Es fanden, daß innerhalb 24 Stunden nach der Einführung per os bei leerem oder fast leerem Magen im Verhältnis zur eingeführten Menge des Chinins mit dem Harne wieder ausgeschieden wurden:

Kleine	21,91 %	Durchschnitt 23,30 %.
Mariani	24,70 %	
Flamini	24,60 %	
Schmitz	19,50 %	
Wir	25,80 %	

Im ganzen wurden von dem per os bei nüchternem Magen eingeführten Chinin im Verhältnis zur eingenommenen Menge durch die Nieren durchschnittlich wieder ausgeschieden:

nach Mariani	40,88 %
„ Flamini	41,00 %
„ Schmitz (48 Stunden)	28,70 %
„ unserem Versuche (72 Stunden)	38,50 %.

Zieht man in Betracht, daß Schmitz etwa am dritten Tage noch ausgeschiedenes Chinin nicht berücksichtigt hat, so dürfte man

nicht sehr fehlgehen, wenn man annimmt, daß von dem eingeführten Chinin durchschnittlich 40 % durch die Nieren wieder ausgeschieden und bei nicht täglich wiederholten mittleren Gaben von etwa 1 g Chininbase, ungefähr 60 % durch den Stoffwechsel zerstört werden. Wir werden indessen später nachweisen, daß bei kontinuierlicher täglicher Einführung mittlerer Chiningaben der Bruchteil, welcher im Organismus einer Aufspaltung unterliegt, ein größerer sein muß.

Berücksichtigt man bei der Ausscheidung innerhalb der ersten 24 Stunden kleinere Zeitabschnitte, so ergibt sich aus den vorliegenden Untersuchungen ziemlich übereinstimmend, daß, wenn das Chinin bei leerem Magen eingeführt wird, die größte Menge (etwa 15 %) in den ersten 6 Stunden nach Eingabe ausgeschieden wird. Man findet dann in den zweiten 6 Stunden eine Verringerung in der Gesamtmenge des ausgeschiedenen Chinins und in den letzten 12 Stunden des Tages ist die Ausscheidung ungefähr so groß wie in den zweiten 6 Stunden. Beim Zurückgehen auf noch kleinere Zeitabschnitte fanden wir durch vergleichende Untersuchungen des Harns mit Kaliumquecksilberjodid, daß die Niere im allgemeinen zwischen der sechsten und achten Stunde nach Einführung am energischsten die Wiederausscheidung besorgt.

Die Frage, wie lange nach der Verabreichung per os Chinin noch durch den Harn ausgeschieden wird, ist von den neueren Forschern verschieden beantwortet worden. Mariani nimmt an, daß durch den Harn stets am sechsten Tage nach der Einführung noch Chinin, wenn auch nur in Spuren ausgeschieden wird. Flamini fand bei Anwendung des Chinintannats, daß der Harn am vierten Tage keine nachweisbaren Mengen enthielt. Bei unseren Untersuchungen stellte sich heraus, daß bei der Einführung von 1 g Chinin. hydrochloric. nüchtern per os am dritten Tage Chinin mit Sicherheit im Harn nicht mehr nachweisbar war. Wenn das Chinin (Chin. amorph. pur.) bei vollem Magen gereicht wurde, ließ sich mit Kaliumquecksilberjodid bis zum vierten Tage Chinin nachweisen.

e) Ausscheidung des Chinins auf anderen Wegen. Daß Chinin nicht nur durch den Harn ausgeschieden wird, ist seit langer Zeit als feststehend angesehen worden. Es soll nach seiner Einführung in den Organismus gefunden werden in der Muttermilch, der Tränenflüssigkeit, in Transsudaten und Exsudaten des Unterhautgewebes, in der Amniosflüssigkeit und in dem Urin der Neu-

geborenen, deren Mütter unter Chininwirkung standen. Nach Lewin (6) sollen die Speicheldrüsen Chinin nicht abscheiden, die Brustdrüse soll es dagegen sicher secernieren. Nach demselben Autor liegen Befunde für und gegen die Ausscheidung durch die Haut vor. Lepidi-Chioti (12) konnten Chinin im Speichel und Schweiß nach der Einführung nicht entdecken. Mariani (4) fand in 100 ccm der Milch einer Kranken, welche 3,5 g Chinin. bihydrochloric. innerhalb dreier Tage erhalten hatte, nur Spuren von Chinin. Im Schweiße eines mit Chinin behandelten Patienten erhielt er, trotzdem die Sekretion durch ein Dampfbad eine sehr gesteigerte gewesen war, durch Zusatz von saurer Kaliumquecksilberjodidlösung nur eine kaum bemerkbare Trübung. Daß dagegen von dem durch den Mund eingeführten Chinin geringe Mengen mit dem Kote wieder ausgeschieden werden, wird durch alle hierauf bezüglichen Untersuchungen bestätigt.

In den Fäces fanden nach Einführung von Chinin per os Kerner (1) nur Spuren, Merkel (8) kein Chinin, Schmitz (9) nur Spuren. Mariani (4) bestimmte in dem 4 Tage lang nach Eingabe von 1 g Chinintrihydrat gesammelten Kote einer Kranken das Chinin und fand hierbei 0,026 g wasserfreies Chinin, entsprechend 2,67 % der eingeführten Menge. Flamini (3) fand bei der Applikation per os von 2 g Chinin. tannic. (von 32 %) einmal 0,05 g wasserfreies Chinin entsprechend 7,8 % und ein anderes Mal 0,095 g entsprechend 14,8 % der eingeführten Chininmenge.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß dieser in den Fäces gefundene verhältnismäßig hohe Chiningehalt bei Verwendung des gerbsauren Salzes auf die Wirkung der Gerbsäure auf die Schleimhäute des Magens und Darms zurückzuführen ist. Auch gäbe die durch das Tannin verlangsamte Peristaltik des Darmes eine ungezwungene Erklärung für die verzögerte Resorption.

Um uns über die mit dem Kote ausgeschiedene Chininmenge selbst Rechenschaft zu geben, stellten wir auch nach dieser Richtung hin Untersuchungen an. Einen Anhalt für die Zuverlässigkeit der von uns gewählten Untersuchungsmethode gab uns folgender Vorversuch:

100 g Normalfäces wurden mit 0,2 g Chinin. hydrochloric. in einer Reibschale sorgfältig verrieben, hierauf 50 ccm frisch bereitete Kalkmilch hinzugefügt und gut gemischt. Die Mischung wurde dann in derselben Reibschale bei 60° getrocknet, die trockene Substanz fein zerrieben, gesiebt und im Soxhletapparat 7 Stunden lang mit Äther ausgezogen. Der durch Verdunsten des Äthers erhaltene Rückstand wurde nun in heißem schwefelsäurehaltigem Wasser aufgelöst, die trübe Lösung filtriert, das Filter ausgewaschen, das Waschwasser mit dem Filtrate vereinigt und nach Zusatz von Natronlauge bis zur schwachen Alkaleszenz mit Äther dreimal ausgeschüttelt. Die abgeschiedenen Ätherauszüge hinterließen nach dem Abdunsten des Äthers einen schmutzig-gelbgrünen Rückstand, der nach

dem Trocknen bei 130° 0,208 g wog. Zur Reinigung wurde er nochmals in heißem 50% Alkohol gelöst, mit Tierkohle versetzt, filtriert und nachgewaschen. Beim Verdunsten des Filtrates hinterblieb ein fast rein weißer Rückstand, dessen Gewicht nach dem Trocknen bei 130° 0,189 g = 115,5% betrug. Die Differenz war offenbar auf geringe, dem Chinin hartnäckig anhaftende Verunreinigungen zurückzuführen, denn nach Zusatz von Wasser mit der berechneten Menge Schwefelsäure und langsamer Verdunstung schieden sich gut ausgebildete Kristalle von Chininsulfat aus.

Es wurden nun nach dem beschriebenen Verfahren die Fäces von 5 Patienten untersucht, welche nach dem Stuhlgange je 1 g Chinin. hydrochloric. erhalten hatten. Durchweg wurde der innerhalb der nächsten 48 Stunden nach Einführung des Chinins entleerte Kot gesammelt und zwar so, daß die in den ersten und zweiten 24 Stunden von jedem der Kranken entleerten Fäces gesondert aufgefangen wurden. Die Gewichtsmengen derselben betrugen

	Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV	Nr. V.
1. Tag	380 g	250 g	160 g	245 g	200 g
2. Tag	190 g	280 g	300 g	120 g	285 g

Nach dem Durchmischen jeder Fraktion der Fäces wurden je 100 g derselben nach der oben angegebenen Methode gesondert untersucht.

Ergebnis: Wägbare Mengen wurden nie gefunden. In den während der ersten 24 Stunden nach Einführung des Chinins entleerten Fäces war Chinin durch die bald mehr, bald weniger ausgesprochene Thalleiochinreaktion nachweisbar. Dagegen gelang dieser Nachweis in den am zweiten Tage entleerten Kotmengen in keinem der Fälle. Auch war in diesen die Reaktion mit Kaliumquecksilberjodid eine äußerst schwache.

Wir wollen hier einschalten, daß bei Verwendung von unzweckmäßig hergestellten oder aufbewahrten Chinintabletten diese zuweilen mehr oder weniger unversehrt mit den Fäces wieder ausgestoßen werden. (Auf die an brauchbare Tabletten zu stellenden Anforderungen kommen wir später zu sprechen.)

Bemerkenswert war, daß bei 2 Patienten, welche während des Versuches nur sehr wenig Chinin mit dem Harn ausgeschieden hatten, eine Vermehrung der Chininausscheidung mit dem Kote nicht nachweisbar war.

Unsere Resultate bestätigen demnach die Befunde, nach welchen

die mit den Fäces wieder ausgeschiedenen Chininmengen sehr geringe sind.

Um weiter festzustellen, ob eine Ausscheidung des per os gegebenen Chinins durch die Haut erfolgt, wurde in folgender Weise verfahren:

Bei zwei Patienten, von denen jeder 0,8 g Chinin. purum amorphum genommen hatte und welche dann mit reinen Hemden bekleidet worden waren, wurde eine starke Schweißabsonderung hervorgerufen. Die mit dem Schweiße durchtränkten Hemden wurden nun in einer Porzellanschale mit Wasser, welches mit Schwefelsäure stark angesäuert war, gut ausgezogen und wiederholt mit Wasser gut ausgewaschen und ausgewrungen. Die sauren Auszüge wurden hierauf auf dem Wasserbade stark eingeengt, wobei sich eine erhebliche Menge einer weißen Substanz ausschied, welche nach dem Erkalten der Flüssigkeit abfiltriert wurde und sich bei näherer Untersuchung als aus Calciumsulfat (aus der Appretur stammend) und etwas beigemischtem Fett bestehend erwies. Das stark saure Filtrat wurde sodann durch Zusatz von Natriumkarbonat schwach alkalisch gemacht, zur Trockene verdampft und der Rückstand mit 60% Alkohol ausgezogen. Der filtrierte alkoholische Auszug wurde mit verdünnter Schwefelsäure neutralisiert, der Alkohol verdampft und der gefärbte wässrige Rückstand durch Erwärmen mit etwas Tierkohle und nachfolgende Filtration möglichst entfärbt. Es wurde nun, um die letzten Verunreinigungen möglichst zu beseitigen, das Filtrat nochmals zur Trockene verdampft, der Rückstand mit heißem 96% Alkohol ausgezogen, die Lösung filtriert und der Alkohol verdunstet. Der mit heißem Wasser aufgenommene Rückstand, in dem sich das Chinin, falls solches vorhanden gewesen wäre, als schwefelsaures Salz hätte finden müssen, gab keine Thalleiochinreaktion. Auch zeigte die Lösung weder Fluoreszenz, noch gab sie mit Kaliumquecksilberjodid eine Trübung. Wir müssen aus diesem Befunde den Schluß ziehen, daß per os eingeführtes Chinin durch die Haut nicht ausgeschieden wird.

Ob Chinin auch mit dem Speichel secerniert wird, haben wir nicht untersucht. Der bittere Geschmack, welcher sich längere Zeit nach dem Verschlucken von Chinin in Oblaten bei an uns selbst angestellten Versuchen bemerkbar machte, läßt uns vermuten, daß auch durch die Speicheldrüsen eine geringe Chininsekretion erfolgt. Diese Menge kann aber nur eine äußerst geringe sein, weil sonst bei dem intensiv bitteren Geschmacke des Chinins, durch welchen sich

schon sehr geringe Quantitäten verraten, der auf die Geschmacksnerven ausgeübte Reiz ein sehr viel ausgesprochener sein müßte. Auch scheint uns diese Frage nur von theoretischer Bedeutung zu sein, weil das mit dem Speichel ausgeschiedene Chinin in der Regel zum größten Teile wieder in den Magendarmkanal zurückgelangt.

f) Besondere bei der Resorption bezw. Ausscheidung des Chinins mitwirkende Faktoren. Zu den Faktoren, welche einen Einfluß auf die Ausscheidung des Chinins mit dem Harn üben und von denen man mit größter Wahrscheinlichkeit rückschließend annehmen darf, daß auch die Resorption von ihnen betroffen wird, gehört in erster Linie der auf die Zufuhr von Speisen bezügliche Zustand des Magendarmkanals. Diese Beeinflussung umfaßt zwei Momente, erstens die mehr oder minder verzögerte Resorption des Chinins, welche in der in gleichem Verhältnis verzögerten Ausscheidung mit dem Harn ihren Ausdruck findet, und zweitens den die Zerstörung des Alkaloids im Organismus betreffenden Einfluß, welcher durch den insgesamt wieder ausgeschiedenen Bruchteil der eingeführten Chininmenge ausgedrückt wird.

Was den ersten Punkt anbelangt, so haben die meisten neueren Forscher gefunden, daß das Eingeben von Chinin bei vollem Magen eine Verzögerung in der Ausscheidung mit dem Harn bedingt. Kleine (2) gibt hierüber an, daß die Resorption des Chinins wesentlich behindert sein konnte, wenn der Patient das Chinin bei gefülltem Magen nahm. Mariani (4) hat sich in dankenswerter Weise der Aufgabe gewidmet, diesen Einfluß quantitativ zu präzisieren. Auch er fand, daß eine Verzögerung der Ausscheidung durch den Harn bei Einführung des Chinins in den vollen Magen stattfand, doch äußerte sich dieser Einfluß nur während der ersten 6 Stunden nach der Einverleibung des Medikaments, während die innerhalb der ersten 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedene Menge Chinins größer war, wenn dieses bei vollem Magen gegeben wurde.

Mariani fand folgende Durchschnittswerte:

		Per os eingeführte Chininpräparate					
		bei vollem Magen			bei leerem Magen		
		leicht lösliche	schwer lösliche	Mittel	leicht lösliche	schwer lösliche	Mitt[illegible]
Mit dem Harn ausgeschieden	i. d. ersten 6 Stunden	7,88%	12,01%	9,95%	17,37%	13,41%	15,3[illegible]
	i. d. zweiten 6 Stunden	15,77%	19,61%	17,69%	10,86%	12,30%	11,5[illegible]

Es war also das Verhältnis:

in den ersten 6 Stunden bei vollem und leerem Magen:	9,95 : 15,39
„ „ zweiten 6 „ „ „ „ „ „	17,69 : 11,58
also in den ersten 12 „ „ „ „ „ „	27,64 : 27,97

Es findet also in den zweiten 6 Stunden annähernd ein Ausgleich statt.

Anders allerdings gestalteten sich nach Mariani die Verhältnisse bei vergleichender Betrachtung der in je 24 Stunden ausgeschiedenen Chininmengen.

		Per os eingeführte Chininpräparate					
		bei vollem Magen			bei leerem Magen		
		leicht lösliche	schwer lösliche	Mittel	leicht lösliche	schwer lösliche	Mittel
Mit dem Harn ausgeschiedene Mengen in Prozenten	am 1. Tage	30,09	43,97	37,03	26,45	29,46	27,95
	am 2. Tage	9,95	18,55	14,25	7,64	12,54	10,09
	am 3. Tage	4,41	5,91	5,16	1,34	3,27	2,30
	am 4. Tage	—	—	—	0,85	0,23	0,54
	Insgesamt	44,45	68,43	56,44	36,28	45,50	40,88

Hier ist demnach das Verhältnis der Ausscheidungskoeffizienten für das bei vollem und leerem Magen eingeführte Chinin in den ersten 24 Stunden 37,03 : 27,95, und insgesamt 56,44 : 40,88. Es ist also, wenn man das Chinin bei vollem Magen gibt, nach Mariani die Ausscheidung mit dem Harn nicht nur in den ersten 24 Stunden, sondern überhaupt größer. Da in den Fäces bei allen vorgenommenen Untersuchungen nur sehr geringe Mengen Chinin vorgefunden wurden und eine Retention größerer Mengen im Organismus während längerer Zeit nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen ebenfalls ausgeschlossen ist, so muß man annehmen, daß eine stärkere Zerstörung durch den Stoffwechsel erfolgt, wenn das Chinin nüchtern eingenommen wird. Wir werden hierauf später zurückkommen.

Auch von uns wurde der Einfluß eines gefüllten Magens auf die Resorption des per os eingeführten Chinins studiert und zwar an zwei Parallelversuchen, welche einer von uns an sich selbst anstellte. Es wurde je 1 g Chinin. pur. amorph. in einer Oblate genommen und zwar einmal nüchtern, das andere Mal während der Mahlzeit. Die Ausscheidung mit dem Harne betrug in den ersten 24 Stunden in dem ersten Falle 23,6 %, im zweiten 22,7. Dieser Befund bestätigt also nicht die von Mariani gemachte Beobachtung, daß bei der Einführung des Chinins in den gefüllten Magen die Ausscheidung mit dem Harne am ersten Tage größer war, als bei nüchtern genommenem Chinin. Bei dem mit der Mahlzeit genommenen Chinin ging die Ausscheidung in folgender Weise vor sich:

1. Tag	1500 ccm Harn.	Ausscheidung	22,7 %
2. „	2200 „ „	„	12,3 %
3. „	1600 „ „	„	4,8 %
In 3 Tagen	5300 ccm Harn.	Ausscheidung	39,8 %

Vergleicht man die Gesamtausscheidung der auf Tabelle III. Seite 52, unter 2, 3 und 4 aufgeführten Fälle, so fällt auf, daß die im Falle 4 (voller Magen) insgesamt ausgeschiedene Chininmenge ungefähr dem arithmetischen Mittel aus der Gesamtausscheidung in den unter 2 und 3 aufgeführten Fällen (nüchterner Magen) gleich ist. Auffallend ist, daß wir bei Darreichung von Chinin. pur. als Gesamtausscheidung innerhalb 72 Stunden 39,8 % fanden, während Mariani bei Einführung derselben Gabe der Chininbase den auffallend hohen Durchschnittswert von 68,43 % erhielt. Ob diese großen Unterschiede durch individuelle Verschiedenheiten bedingt sind, ob die Art und Menge der mit dem Chinin zusammen eingeführten Speisen hierbei eine Rolle spielten oder ob andere Umstände mitgewirkt haben, möchten wir dahingestellt sein lassen. Daß die Resorption im Magen, wenn dieser mit Speise gefüllt ist, wesentlich behindert ist, konnten wir daran erkennen, daß die erste deutliche Chininreaktion mit Kaliumquecksilberjodid in diesem Falle erst nach etwa 2 Stunden eintrat, während dies bei nüchtern genommenem Chinin in der Regel schon nach 20 bis 30 Minuten erfolgte.

Kleine (2) weist darauf hin, daß zwischen der secernierten Harnmenge und dem mit dem Urin ausgeschiedenen Chinin insofern ein Verhältnis besteht, als mit der Harnquantität (caeteris paribus) auch die Chininmenge wächst. Wir haben hierüber keine Versuche angestellt, doch wäre es ja möglich, daß das in den Harn übergehende Chininsalz, über dessen sauren Komponenten nichts Sicheres bekannt ist, je nach der mehr oder weniger sauren oder alkalischen Reaktion des Urins in verschiedenen Verhältnissen löslich wäre und die von Kleine beobachtete Erscheinung hierdurch eine Erklärung fände.

Wichtig war es, festzustellen, ob bei der Einführung einer und derselben Chiningabe ein Unterschied in der Resorption und Ausscheidung eintritt, je nachdem diese Dosis auf einmal oder in Teilgaben im Verlauf des Tages eingegeben wird.

Briquet und Quévenne haben in dieser Beziehung folgende Resultate erhalten:

Chiningabe per os	Ausscheidung in 24 Stunden nach der Einführung. Bei Einführung des Chinins in	
	5 Malen von Stunde zu Stunde	einer einzigen Gabe
20 cg	4 cg	2 cg
30 „	9 „	3 „
40 „	12 „	4 „
50 „	14 „	6 „
60 „	16 „	7 „
70 „	25 „	—
80 „	28 „	—
90 „	31 „	—
100 „	43 „	50 „

Hiernach waren die ausgeschiedenen Mengen bei kleinen Chiningaben größer bei der Fraktionierung, bei größeren Gaben größer bei einmaliger Einführung.

Tabelle I. Per os.
Täglich 1 g Chinin. hydrochloric. (=0,816 wasserfr. Base) auf einmal in Oblate.

Nr. des Patienten	1	2	3	4	5	6	7	Besondere Bemerkungen
	Gesamtmenge des täglich ausgeschiedenen Chinins in %							
1. Tag	18,5	26,0	31,5	8,5	24,4	24,8	26,5	Bei Patient 4 wurden die Fäces untersucht, in welchen nur Spuren von Chinin mittels der Thalleiochinreaktion nachweisbar waren.
2. „	20,8	28,5	32,4	12,5	29,2	25,5	28,5	
3. „	19,0	29,5	33,2	10,0	27,4	25,9	28,0	
4. „	19,8	29,8	42,2	18,3	27,2	14,4	—	
5. „	19,2	29,6	24,2	18,1	24,2	18,4	—	
6. „	20,4	27,4	29,4	12,2	26,2	14,2	—	
7. „	—	29,9	30,6	12,8	—	24,2	—	
8. „	—	28,4	—	15,4	—	24,9	—	
9. „	—	28,6	—	15,0	—	—	—	
10. „	—	29,6	—	—	—	—	—	
Durchschnittlich	19,6	28,7	29,3	13,6	26,4	21,5	27,6	

Gesamtdurchschnitt aus 7 Fällen = 23,8%.

(Bes. B.) Nach Aufgeben der quantitativen Untersuchung wurde der Harn stets mit Kaliumquecksilberjodid weiter geprüft. Es zeigte sich in allen Fällen, daß Chinin ca. 48 Stunden nach der zuletzt verabreichten Dosis nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar war.

Unsere Untersuchungen (vergl. Tab. I und II) hatten das Ergebnis, daß die durchschnittliche Ausscheidung mit dem Harne bei Einführung derselben Chiningabe per os 23,8% betrug, wenn sie auf einmal gegeben wurde, und 27,8% erreichte, wenn sie in 5 Teilgaben von je 0,2 g innerhalb 10 Stunden gereicht wurde.

Tabelle II. Per os.
Täglich 5× 0,2 g Chinin. hydrochloric. (= 0,816 wasserfr. Base) in Oblaten innerhalb 10 Stunden.

Nr. des Patienten	1	2	3	4	5	6	7	8	Besondere Bemerkungen
	Gesamtmenge des täglich ausgeschiedenen Chinins in %								
1. Tag	16,8	14,3	14,4	18,8	14,9	16,6	18,9	16,0	Bei Patient 8 wurde der Harn des 2., 3. u. 4. Tages vor der Untersuchung versehentlich fortgegossen.
2. „	28,9	31.8	26,9	32,0	26,1	30,1	34,5	—	
3. „	29,2	29,7	26,8	32,1	24,1	30,4	35,4	—	
4. „	29,4	33,8	29,1	29,2	24,1	30,3	35,0	—	
5. „	30,1	33,9	29,2	28,0	28,2	29,2	32,8	29,9	
6. „	27,3	32,9	—	29,4	27,9	31,4	—	30,2	Bei Patient 3 wurden die Fäces untersucht, in welchen sich nur Spuren von Chinin durch die Thalleiochinreaktion feststellen ließen.
7. „	27,1	29,0	—	29,4	—	29,2	—	30,4	
8. „	—	29,8	—	29,9	—	28,1	—	29,1	
9. „	—	33,2	—	—	—	—	—	29,4	
10. „	—	33,0	—	—	—	—	—	28,6	
Durchschnittlich	27,0	30,1	25,2	28,6	24,2	28,1	31,3	27,6	

Gesamtdurchschnitt aus 8 Fällen = 27,8%.

Ob das Geschlecht bei der Resorption und Ausscheidung des Chinins eine Bedeutung hat, ist durchaus zweifelhaft. Briquet und Quevenne geben an, daß beides bei weiblichen Personen um 1/6 schneller erfolge als bei männlichen. Es scheint uns, daß diese Frage in Anbetracht des geringen Unterschiedes nicht nur von untergeordneter Bedeutung ist, sondern sich auch ausschließlich an der Hand einer langen und sorgfältig ausgeführten Versuchsreihe entscheiden läßt.

Wichtiger ist die Frage, ob die Löslichkeit der zur Verwendung kommenden Chininpräparate in Wasser die Resorption und Ausscheidung wesentlich beeinflußt. Die hierüber bestehenden Meinungsverschiedenheiten sind noch immer sehr große und die Ansicht, daß durch die leichte Löslichkeit in Wasser die Resorption schneller und vor allem gründlicher erfolge, ist wohl die verbreitetste.

Kleine (2) äußert sich hierüber in folgender Weise: „Seiner Löslichkeit entsprechend wurde von den Chininsalzen das salzsaure am leichtesten resorbiert. Vom schwefelsauren Salze gelangten unter denselben Bedingungen nur 20% zur Ausscheidung. Viel schlimmer stand es mit dem gerbsauren Salze.“

Mariani (4) fand, daß die Gesamtausscheidung mit dem Harne im Mittel betrug:

Bei Verwendung von	Nüchtern genommen	Bei vollem Magen genommen
Leicht löslichen Chininpräparaten . .	36,28%	44,45%
Schwer löslichen Chininpräparaten .	45,50%	68,43%

Die Gesamtausscheidung war also, wenn man davon absieht, ob das Chinin nüchtern oder bei gefülltem Magen genommen wurde, im Durchschnitt bei leicht löslichen Chininpräparaten 40,36 %, bei schwer löslichen 56,96 %.

In den ersten 6 Stunden nach der Einführung war nach Angaben dieses Autors die Ausscheidung bei leicht löslichen Salzen, wenn sie nüchtern genommen wurden, 17,37 % und bei Applikation des Chininhydrats (Chinin. pur. amorph.) bei leerem Magen 13,41 %. Es wurden also die leicht löslichen Salze in den ersten 6 Stunden nach ihrer Einführung per os in größerer Menge resorbiert, als die schwer löslichen. Dieses Verhältnis war aber schon nach 24 Stunden, wie aus der nachstehend wiedergegebenen Aufstellung Marianis ersichtlich ist, ein umgekehrtes.

	Chininausscheidung mit dem Harn in %					
	Leicht lösliche Chininpräparate			Schwer lösliche Chininpräparate		
	bei leerem Magen per os gegeben	bei vollem Magen per os gegeben	Mittel	bei leerem Magen per os gegeben	bei vollem Magen per os gegeben	Mittel
1. Tag	26,45 %	30,09 %	28,27 %	29,46 %	43,97 %	36,71 %
2. „	7,64 %	9,95 %	8,79 %	12,54 %	18,55 %	15,54 %
3. „	1,34 %	4,41 %	2,87 %	3,27 %	5,91 %	4,59 %
4. „	0,85 %	—	—	0,23 %	—	—
Insgesamt	36,28 %	44,45 %	39,93 %	45,50 %	68,43 %	56,84 %

Es war also die Ausscheidung im Durchschnitt sowohl am ersten, wie am zweiten Tage größer bei den schwer löslichen Chininsalzen.

Flamini (3) gibt bei Einführung per os von 2 g Chinintannat für die Ausscheidung mit dem Harne folgende Zahlen an:

	2 g Chinin. tannic. pulv.	2 g Chinin. tannic. in Schokoladetabletten	Mittel
1. Tag	28,00 %	21,00 %	24,50 %
2. „	4,37 %	8,60 %	6,48 %
3. „	1,56 %	1,00 %	1,28 %
Insgesamt	33,93 %	30,60 %	32,26 %

Aus einer größeren Anzahl von Bestimmungen erhielt Flamini als Durchschnittswerte

bei Einführung von Chinin. tannic. in Pulver . . . . . 42 %
„ „ „ „ „ „ Schokoladetabletten 40 %

Das arithmetische Mittel = 41 %, entfernt sich also nicht weit von Marianis Ergebnis, welcher bei Eingabe des schwer löslichen Chinintrihydrats bei leerem Magen als durchschnittlichen Ausscheidungskoeffizienten 45,5 % fand.

Tabelle III. Per os.

Tägl. 1 g Chinin. purum amorphum (= 0,857 wasserfreier Base) in Oblaten auf einmal.

Fall	1	2	3	4	Besondere Bemerkungen
	Gesamtmenge des tägl. ausgeschiedenen Chinins in %				
1. Tag	23,6	24,94	26,09	22,7	Durchschnitt am 1. Tage 24,33 %
2. „	—	6,22	8,14	12,3	Durchschnitt in 3 Tagen 38,93 %
3. „	—	4,56	7,05	4,8	NB. Im Falle 4 war das Chinin bei vollem Magen genommen worden.
	—	35,72	41,28	39,8	

Bei unseren mit 1 g Chinin. pur. amorph. angestellten Versuchen erhielten wir (vergl. Tabelle III) als Durchschnittswerte für die Ausscheidung innerhalb dreier Tage 38,93 %, und für diejenige in den ersten 24 Stunden nach Einführung des Medikaments 24,33 %. Stellt man dieser Zahl diejenige gegenüber, welche man erhält, wenn man das Mittel aus den am ersten Tage nach Eingabe von 1 g Chinin. hydrochloric. festgestellten Chininausscheidungen (Tabelle I, Seite 49) zieht und welche 22,9 % beträgt, so kommt man hierdurch ebenfalls zu dem Schlusse, daß die in Wasser schwer lösliche Chininbase „wenigstens" ebenso energisch von der Magen- und Darmschleimhaut resorbiert wird, wie die in Wasser leicht löslichen Chininsalze. Die auf Seite 29 näher dargelegten Lösungsverhältnisse der schwer löslichen Chininverbindungen (Chinin. pur. amorph. und Chinin. tannic.) im Magensaft und in der Galle tragen wohl zur Erklärung dieser auf den ersten Blick befremdenden Erscheinung bei.

g) Akkumulation und Aufspaltung des Chinins im Organismus. Die Frage, ob eine Aufspeicherung des Chinins bei längerer und täglicher Zufuhr im Organismus stattfindet, hat bisher nicht in befriedigender Weise beantwortet werden können.

Mariani (4) bejahte sie am Schlusse seiner Arbeit. Kleine (2) erwähnt, daß bei einem jungen Manne, welcher drei Monate lang täglich 1 g Chinin erhielt, die Ausscheidung sich von Anfang bis zu Ende in den gewöhnlichen Grenzen bewegte und eine vermehrte Zerstörung somit nicht zu konstatieren war. Briquet und Quevenne behandelten eine Patientin 21 Tage lang mit verschieden großen Gaben von Chinin in der Weise, daß zwischen den einzelnen Gaben immer zwei Tage lagen, an denen kein Chinin gegeben wurde. Sie fanden hierbei folgendes Verhalten.

	Eingeführte Menge Chinin	Mit dem Harne ausgeschiedene Menge Chinin	In % der eingeführten Menge	
1. Tag	1,00 g	0,11 g	11,00	
2. „	—	0,18 „	18,00	
3. „	—	0,03 „	3,00	32,00
4. „	2,00 g	0,50 „	25,00	
5. „	—	0,08 „	4,00	
6. „	—	0,02 „	1,00	30,00
7. „	2,50 g	0,64 „	25,60	
8. „	—	0,23 „	9,20	
9. „	—	0,06 „	2,40	37,20
10. „	1,25 g	0,12 „	9,60	
11. „	—	0,08 „	6,40	
12. „	—	0,03 „	2,40	18,40
13. „	2,00 g	0,40 „	20,00	
14. „	—	0,12 „	6,00	
15. „	—	0,08 „	4,00	30,00
16. „	1,00 g	0,14 „	14,00	
17. „	—	0,11 „	11,00	
18. „	—	0,03 „	3.00	28,00
19. „	1,00 g	0,36 „	36,00	
20. „	—	0,04 „	4.00	
21. „	—	0,02 „	2,00	42,00

Im Durchschnitt innerhalb 3 Tagen ausgeschiedene Menge 31,08%.

Bei der kontinuierlichen Behandlung mit derselben Chiningabe täglich fanden Briquet und Quevenne, daß im ganzen wieder ausgeschieden wurden 52,23% und zwar bei

täglichen Gaben von 0,4 g = 49,00%	Durchschnitt 52,23%.
„ „ „ 0,5 „ = 57,80%	
„ „ „ 1,0 „ = 54,00%	
„ „ „ 2,0 „ = 48,12%	

Ein Vergleich dieser beiden Zusammenstellungen zeigt, daß nach genannten Autoren der Durchschnitt der bei kontinuierlicher Chininmedikation erfolgenden Ausscheidung des Alkaloids um 21,15% größer ist, als der bei intermittierender Behandlung sich ergebende. Wir heben dies hervor, weil die von uns erhaltenen Ergebnisse, wie wir später näher erörtern werden, ganz andere sind. Mariani hat in einer Versuchsreihe von sechs Fällen, in denen die Patienten fortlaufend täglich Chinin in derselben Gabe erhielten, die Ausscheidung desselben mit dem Harne quantitativ bestimmt. Wir geben seine Zusammenstellung der Übersichtlichkeit wegen in einer anderen Anordnung auf Tabelle IV wieder. Wie aus dieser hervorgeht, betrug hier die Ausscheidung im Durchschnitt 34,25%. Er erhielt also eine um 17,98 (52,23 — 34,25) niedrigere Zahl als Briquet und Quevenne.

Tabelle IV.

Chininausscheidung nach Mariani (4) bei Patienten, die einer fortlaufenden Chininbehandlung per os unterworfen wurden.

Art und Größe der tägl. Chiningabe und Fall	Entsprechende Menge wasserfreien Chinins $C_{20}H_{24}N_2O_2$	Tag	Ausscheidung mit dem Harn in je 24 Stunden: Wasserfreies Chinin $C_{20}H_{24}C_2O_2$	In % für den Tag	Durchschnitt für jeden Fall
Fall I.	0,41 g	1.	0,124 g	30,24	
0,5 g Chinin. hydrochloric. auf einmal		2.	0,208 „	50,73	40,48 %
Fall II.	0,41 g	1.	0,040 „	9,76	
0,5 g Chinin. bihydrochloric. auf einmal		2.	0,062 „	15,10	
		3.	0,072 „	17,56	
		4.	0,080 „	19,75	15,50 %
Fall III.	0,41 g	1.	0,105 „	25,61	
0,5 g Chinin. bihydrochloric. auf einmal		2.	0,150 „	36,58	
		3.	0,075 „	18,29	
		4.	0,135 „	32,92	
		5.	0,120 „	29,27	
		6.	0,120 „	29,27	
		7.	0,190 „	46,34	
		8.	0,125 „	30,49	31,10 %
Fall IV.	0,43 g	1.	0,094 „	21,86	
0,5 g Chinin. purum amorphum		2.	0,053 „	12,33	
		3.	0,241 „	56,05	
		4.	0,193 „	44,88	
		5.	0.198 „	46,05	
		6.	0,334 „	77,67	
		7.	0,155 „	36,04	
		8.	0,160 „	37,21	
		9.	0,165 „	38,37	41,16 %
Fall V.	0,82 g	1.	0,193 „	23,54	
1 g Chinin. bihydrochloric. auf einmal		2.	0,274 „	33,41	
		3.	0.612 „	74,63	
		4.	0,423 „	51,59	45,79 %
Fall VI.	0,41 g	1.	0,117 „	28,54	
0,5 g Chinin. bihydrochloric. in zwei Malen, alle 12 Stunden 0,25 g		2.	0,160 „	39,02	
		3.	0,143 „	34,88	
		4.	0,123 „	30,01	33.11 %

Durchschnitt aus sämtlichen Fällen 34,52 %.

Zur Nachprüfung dieser wichtigen Frage haben wir zwei Versuchsreihen durchgeführt, deren Ergebnisse in den Tabellen I u. II S. 49, kurz zusammengestellt sind. Die in der Tabelle I aufgeführten Ausscheidungskoeffizienten beziehen sich auf Kranke, welche täglich fortlaufend 1 g Chininum hydrochloric. auf einmal per os erhielten.

Auf Tabelle II, S. 50, finden sich die Ausscheidungswerte von Patienten, welche ebenfalls 1 g desselben Präparates täglich in Teilgaben von 0,2 g innerhalb 10 Stunden eingenommen hatten. Die Feststellung der ausgeschiedenen Chininmengen in den einzelnen von den Kranken gelassenen Harnmengen schien uns nebensächlich. Eine qualitative Prüfung mit Kaliumquecksilberjodid gab uns genügenden Aufschluß darüber, ob eine wesentliche Zu- oder Abnahme stattgefunden hatte.

Behufs Bestimmung des in je 24 Stunden ausgeschiedenen Chinins wurde die innerhalb dieser Zeit gelassene Harnmenge gesammelt, gut gemischt, gemessen, in 200 ccm des Harns nach der Pikratmethode der Chiningehalt bestimmt und auf die Gesamtmenge des Harns umgerechnet.

Laut Tabelle I u. II, S. 49 u. 50, betrug die tägliche Ausscheidung im Durchschnitt 23,8 %, wenn die Chiningabe auf einmal, dagegen 27,8 %, wenn sie in 5 Teilgaben à 0,2 g verabreicht wurde, im Mittel 25,8 %, also 8,45 % weniger (34,25 — 25,8) als die von Mariani und 26,43 % (52,23 — 25,8) weniger als die von Briquet und Quevenne angegebenen Durchschnittsmengen. Es scheint uns, als ob die Werte, welche Briquet und Quevenne gefunden haben, in Anbetracht der großen Abweichung von den von allen anderen Forschern gefundenen Zahlen auf einem Irrtum beruhen müssen. Beim Vergleich der Ausscheidungswerte, welche man aus der Gesamtmenge des Urins erhält, wenn man diesen nach einer einmaligen mittleren Chiningabe (etwa 1 g) und bei längerer Zeit hindurch täglich wiederholten gleich großen Chiningaben untersucht, fällt die Differenz auf, welche sich sowohl innerhalb der von Mariani erhaltenen Resultaten als auch innerhalb der unsrigen herausstellt. Mariani fand im ersten Falle, also bei einmaliger Chiningabe, als Durchschnitt der Ausscheidung 45,63 %, im zweiten Falle bei fortlaufender Chininmedikation 34,52 %, also eine Differenz von 11,11 %. Bei unseren Versuchen verhielten sich diese Zahlen zueinander wie 39,8 : 25,8 und das Manko war demnach 14,0 %, d. h. es würde sich bei einer zehntägigen Medikation mit je 1 g Chinin pro die eine Differenz von 1,11—1,40 g ergeben, deren Verbleib unaufgeklärt bleibt.

Mariani glaubt, daß eine Akkumulation im Blute möglich sei und führt zur besseren Erläuterung seines Gedankenganges ein Beispiel an: Er meint, daß, wenn bei einer einmaligen Chiningabe die Ausscheidung mit dem Harn am ersten Tage 30,57 %, am zweiten 11,24 %, am dritten 3,28 % und am vierten 0,54 %

betragen hätte, bei einer Wiederholung derselben Chiningabe an mehreren aufeinander folgenden Tagen die in die Zirkulation übergegangene Menge Chinin am zweiten Tage (30,57 % + 11,24 %) = 41,81 %, am dritten (30,57 + 11,24 + 3,28 %) = 45,09 %, am vierten (30,57 + 11,24 + 3,28 + 0,54 %) = 45,63 % usw. erreichen müsse. Er fügt indessen hinzu, daß diese Schätzung nicht auf Genauigkeit Anspruch erheben dürfe, weil die Beobachtung lehrt, daß dieser Vorgang sich nicht so gleichmäßig und regelmäßig abspielt.

Unsere Versuche haben ergeben, daß bei Hunden auch selbst nach der Einführung verhältnismäßig großer Chiningaben, die in dem Blute zirkulierende Chininmenge eine sehr geringe ist. Aus den Prüfungen der Organe von mit Chinin längere Zeit hindurch behandelten Versuchstieren haben wir den Schluß ziehen müssen, daß die in diesen Organen aufgespeicherten Mengen des Alkaloids ebenfalls geringe sind und daß dieses in verhältnismäßig kurzer Zeit aus ihnen verschwindet. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß beim Menschen diese Verhältnisse andere sind. Eine Bestätigung erfährt dies durch den Umstand, daß 48 Stunden nach der Einführung per os nur noch geringe Mengen von Chinin mit dem Harne ausgeschieden werden und diese Ausscheidung nach 72 Stunden in der Regel für den Nachweis selbst mit den empfindlichsten Reagentien zu gering ist. Man ist deshalb auf eine andere Erklärung dieser auffallenden Erscheinung angewiesen, um so mehr, als in anderen Ausscheidungsprodukten des Organismus (Koth, Schweiß u. a.) nie wesentliche Mengen von Chinin bei mittleren Gaben gefunden worden sind. Wenn man alle beobachteten Momente zusammenfaßt, so scheint uns, daß der bei andauernder Chininmedikation sich ergebende Fehlbetrag in der Ausscheidung nur in einer gesteigerten Aufspaltung des Chinins gesucht werden kann.

Dieses vermehrte Aufspaltungsvermögen des Organismus bei fortlaufender Chinineinführung kann als ein Akkomodationsprozeß angesehen werden, wenn auch nicht in dem Sinne, daß die toxische Wirkung des Chinins auf das betreffende Individuum abnimmt, wie dies bei einer Anzahl anderer Gifte der Fall ist. Wir sind hierbei zu einem anderen Schlusse gelangt wie Kleine und Schmitz, welche annehmen, daß bei länger andauerndem Chiningebrauch die Fähigkeit des menschlichen Organismus, Chinin zu zerstören, nicht gesteigert wird, und auch wie Mariani, welcher sich dahin ausspricht, daß bei wiederholten täglichen Chiningaben in gleicher

Höhe eine Aufspeicherung des Medikamentes im Blut stattfindet (vergl. Tierversuche).

Die durch unsere Versuche festgestellte Eigenschaft der menschlichen Zelle, Chinin unter gewissen Umständen in höherem Maße zu zerstören, gibt sich überdies nicht nur durch den vorher erwähnten Fehlbetrag in den bei fortgesetzter Chininbehandlung erhaltenen Ausscheidungswerten zu erkennen, sondern findet auch in anderen Wahrnehmungen ihren Ausdruck. Bei den Tabellen I u. II (S. 49 u. 50) z. B. weisen die trotz gleicher täglicher Chiningaben unter sich differierenden Ausscheidungskoeffizienten (23,8 % : 27,8 %) darauf hin, daß die Zerstörung des Chininmoleküls in denjenigen Fällen größer gewesen sein mußte, in denen die tägliche Alkaloidmenge auf einmal, anstatt in kleineren auf den Tag verteilten Gaben verabreicht worden war, so daß angenommen werden muß, daß die Ausnutzung des Alkaloids in letzterem Falle eine bessere war. Die mit der Teilgabenbehandlung erzielten besseren, aus der Zusammenstellung von Prof. Nocht (22) und Dr. Ufer (25) hervorgehenden Heilerfolge bei Malaria stehen mit dieser Deduktion in gutem Einklang.

Auf welche Weise die Zerstörung des Chinins im Organismus vor sich geht, darüber haben unsere Untersuchungen keinerlei Aufklärung geben können.

h) Chemischer Charakter des Ausscheidungsproduktes. Nach den umfangreichen Untersuchungen Kerners und Merckels sollten sich nach Chininverabreichung im Harn außer dem unveränderten Alkaloid auch noch Umwandlungsprodukte mit Alkaloidcharakter finden.

Kerner (1) beschrieb zwei solche, eines. welches er als eine amorphe Modifikation des Chinins, und ein anderes, welches er als ein Oxydationsprodukt des Chinins ansprach, Dihydroxylchinin nannte, und welchem die Formel $C_{20}H_{24}N_2O_2(OH)_2$ zukommen sollte. Skraup (18) stellte durch Oxydation des Chinins mit Kaliumpermanganat eine Verbindung her, die er Chitenin nannte und welche er mit dem von Kerner aus Chininharn isolierten Dihydroxylchinin für identisch hielt, trotzdem die Zusammensetzung eine andere war (Chitenin $= C_{19}H_{22}N_2O_4 + H_2O$). Merkel (8) fand in Chininharnen zwei Verbindungen, eine mit sauren und eine andere mit basischen Eigenschaften, welche er als Umwandlungsprodukte des Chinins bezeichnete. Für die Platinchloriddoppelverbindung der letzteren stellte er die Formel $C_{23}H_{22}N_2O_2HClPtCl_4$ auf, ohne jedoch im übrigen eine genaue und gründliche chemische Untersuchung dieser Verbindungen vorzunehmen. Personne (19) schloß aus dem optischen Drehungsvermögen des schwefelsauren Salzes und aus den Kristallformen der dargestellten Salze, daß es sich bei dem Körper, welcher sich im Harne nach Chiningebrauch

findet um unverändertes Chinin handelt. Schmitz (9), kam jüngst zu dem Schluß, daß es sich bei dem im Harne auftretenden Ausscheidungsprodukt nur um unverändertes Chinin handelt. Er bestimmte in dem durch Alkohol und Ätherextraktion erhaltenen und gereinigten Rückstande nach seiner Überführung in das schwefelsaure Salz den Schwefelsäuregehalt, führte das schwefelsaure Salz dann in das Chloroplatinat ($C_{20}H_{24}N_2O_2H_2PtCl_6 + H_2O$) über und bestimmte in diesem das Kristallwasser. Aus der Übereinstimmung der gefundenen und für Chinin berechneten proportionalen Werte, dem Schmelzpunkte und aus den Eigenschaften des schwefelsauren Salzes schloß er, daß der erhaltene Körper mit Chinin identisch wäre. In den extrahierten Rückständen konnte er kein anderes Alkaloid mehr nachweisen.

Wir haben auf Seite 18 das von uns befolgte Verfahren zur Isolierung des in den Chininharnen sich findenden Ausscheidungsproduktes, welches Alkaloideigenschaften zeigt, eingehend beschrieben. Ferner haben wir die Gründe angeführt, welche uns zu der Annahme berechtigten, daß bei der von uns angewandten Methode sämtliches Chinin und etwa aus diesem entstandene Verbindungen dem Harne entzogen werden.

Zur Isolierung von größeren Mengen der in Betracht kommenden Verbindung oder Verbindungen verfuhren wir nun folgendermaßen: Die von Malariakranken, welche Chinin erhalten hatten, herrührenden in 24 Stunden gesammelten Harne wurden mit Natronlauge bis zur starken Alkaleszenz versetzt, der Niederschlag durch Dekantation und Filtration entfernt und das Filtrat mit reichlichen Mengen Äther in geeigneten Flaschen gut ausgeschüttelt. Nachdem sich die ätherische Schicht von der wäßrigen getrennt hatte, was durch Zusatz von Alkohol und Talkpulver beschleunigt wurde, heberten wir zunächst durch Einführung eines Hebers bis auf den Grund der Flasche die wässrige Flüssigkeit möglichst ab. Die letzten Anteile derselben wurden dann mittels des Scheidetrichters von dem Ätherauszuge getrennt. Dieser wurde hierauf filtriert und der Äther abdestilliert. Die Rückstände wurden nötigenfalls, um sie aus dem Destillierkolben besser zu entfernen, in 50% Alkohol unter Erwärmen gelöst und zunächst so aufbewahrt. Während der Ausschüttelung wurden den Harnen Proben entnommen und diese nach Verdunsten des aufgelösten Äthers mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung geprüft, um so die Extraktion zu kontrollieren. Ferner wurden die durch Zusatz von Natronlauge erhaltenen und abfiltrierten Niederschläge nach dem Trocknen mit 96% Alkohol ausgezogen, filtriert und der Rückstand, welchen das Filtrat hinterließ, auf Chinin beziehungsweise Chitenin geprüft. Wir erhielten hierbei stets negative Resultate.

Nach einer mehrwöchentlichen täglichen Extraktion der uns reichlich gelieferten Harne hatten wir eine für unsere Zwecke ausreichende Menge an Material gesammelt, welches noch der Reinigung bedurfte. Hierzu wurde die Gesamtmenge zunächst auf dem Dampfbade zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde nun unter schwachem Erwärmen in 50% Alkohol gelöst und die sehr trübe Lösung filtriert. Der von dem Filter zurückgehaltene unlösliche Anteil erwies sich als hauptsächlich aus Fett und Harz bestehend. Das klare, etwas gefärbte Filtrat wurde in zwei Hälften geteilt, die eine Hälfte mit Normalschwefel-

säure versetzt, bis die Lösung eben anfing, Kongopapier zu bläuen, und dann mit der anderen Hälfte gemischt. Wir wählten, um genau den Sättigungspunkt für das zweifach schwefelsaure Salz zu treffen, Kongopapier, welches den Farbenumschlag sehr deutlich erkennen läßt, und sich für diesen Zweck besser eignet, als Lakmuspapier. Es wurde nun eine geringe Menge sehr fein geschlämmter Tierkohle zugesetzt, erwärmt, nach dem Erkalten filtriert, ausgewaschen und das Filtrat nebst Waschwasser in einer Porzellanschale auf dem Dampfbade unter Zuführung eines starken Luftstromes zur Beschleunigung der Verdampfung und Herabsetzung der Temperatur eingeengt, bis sich aus einem Tropfen, der auf eine kalte Glasscheibe gebracht wurde, Kristalle ausschieden. Die nach dem Erkalten ausgeschiedenen Kristalle wurden auf einer Filterscheibe gut abgesogen und die Mutterlauge weiter eingeengt, um eine zweite Kristallisation zu erzielen. Es wurde hiermit so lange fortgefahren, als die ausgeschiedenen Kristalle noch ziemlich weiß und gut ausgebildet waren. Die gesammelten Kristalle wurden dann nochmals aus wenig heißem Wasser umkristallisiert, die gesammelten letzten Mutterlaugen wieder mit Tierkohle entfärbt, die zuletzt erhaltenen Kristalle noch einmal umkristallisiert und gesondert aufbewahrt. Beim Abdampfen der nunmehr noch übrigbleibenden Mutterlaugen wurde schließlich ein Rückstand erhalten, der sich wegen seiner Geringfügigkeit einer weiteren Untersuchung entzog.

Die bei den einzelnen Fraktionen erhaltenen weißen, langen, nadelförmigen, seidenglänzenden Kristalle hatten ganz das Aussehen von Chininsulfat, waren in kaltem Wasser sehr schwer, in heißem schwer löslich, dagegen lösten sie sich leichter in Alkohol von 96 % und sehr leicht in einer Mischung von 2 Raumteilen Chloroform und 1 Raumteil Alkohol. Die Lösung einer geringen Menge der Kristalle in Wasser zeigte starke blaue Fluoreszenz, gab eine starke Thalleiochinreaktion und mit saurer Kaliumquecksilberjodidlösung eine starke Fällung, die in der Siedehitze verschwand, sich beim Erkalten aber wieder einstellte. Eine gesättigte Lösung der Substanz gab mit Jodlösung, sowie mit Kaliumplatinchlorid starke Fällungen. Aus der wässrigen Lösung fiel bei Zusatz von Natronauge oder Ammoniak ein weißer, käsiger Niederschlag aus, der n Äther, Alkohol und Chloroform leicht löslich war.

Es wurden nun mit den gereinigten Kristallen folgende Betimmungen ausgeführt:

I. Kristallwasserbestimmung des schwefelsauren alzes.

Es wurden zwei Bestimmungen ausgeführt, je eine mit den uerst und zuletzt beim Einengen der Mutterlaugen erhaltenen ristallen, welche über Schwefelsäure im luftverdünnten Raum bis ur Gewichtskonstanz getrocknet worden waren. Es resultiert beanntlich, wenn man Chininsulfat in dieser Wasser behandelt, ein alz mit 2 Mol. Kristallwasser. Die beiden auf diese Weise zur

Kristallwasserbestimmung vorbereiteten Anteile der Substanz wurden in zwei Wägegläschen gewogen und bei 100° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

1. 0,5503 g verloren an Gewicht 0,0252 g
2. 0,7115 g „ „ „ 0,0324 g

Gefunden H_2O	Berechnet H_2O
1. 4,58 %	4,60 %
2. 4,55 %	für $2(C_{20}, H_{24}N_2O_2) + H_2SO_4 + 2\,H_2O$.

II. Schwefelsäurebestimmung.

Die Bestimmung wurde in der üblichen Weise durch Fällung mit Chlorbaryum ausgeführt und zwar ebenfalls mit den zu Anfang und am Schluß erhaltenen Kristallen.

1. 0,5253 g des wasserfreien schwefelsauren Salzes lieferten 0,1614 g $BaSO_4 = 0{,}0678$ g H_2SO_4.

2. 0,6791 g des wasserfreien schwefelsauren Salzes lieferten 0,2082 g $BaSO_4 = 0{,}0875$ g H_2SO_4.

Gefunden H_2SO_4	Berechnet H_2SO_4
1. 12,91 %	13,14 %
2. 12,88 %	für $2(C_{20}H_{24}N_2O_2) \cdot H_2SO_4$.

III. Elementaranalyse.

Zur Elementaranalyse wurde die aus zwei verschiedenen Kristallisationsfraktionen des schwefelsauren Salzes durch Zusatz von Natronlauge zur wässrigen Lösung ausgefällte und völlig ausgetrocknete Base nach dem Trocknen bei 130° verwandt.

Gefunden	Berechnet
1. C = 74,25 %	C = 74,07 %
H = 7,71 „	H = 7,41 „
2. C = 73,70 „	N = 8,64 „
H = 7,20 „	O = 9,88 „
N = 8,50 „	100,00
	für $C_{20}H_{24}N_2O_2$.

IV. Schmelzpunkt.

Zu den Schmelzpunktbestimmungen 1. und 2. wurde ein Teil der wasserfreien, für die Elementaranalyse (III) benutzten Substanz verwandt. Zur Bestimmung 3. diente der aus der letzten Mutterlauge des Sulfates mit Natronlauge ausgefällte, völlig ausgewaschene und bei 130° getrocknete Anteil. Die Schmelzpunktbestimmungen ergaben:

1. 172°, 2. 172°, 3. 168°.

Schmelzpunkt des Chinins nach Beilstein: 172,8°.

Die vorstehenden Ergebnisse lassen wohl nicht den geringsten Zweifel darüber, daß es sich bei dem untersuchten Ausscheidungsprodukt um unverändertes Chinin handelt.

Die sorgsame Prüfung des ausgeschüttelten Harnes und aller bei der Reinigung des Chinins erhaltenen Abfälle lassen es also ausgeschlossen erscheinen, daß sich neben dem Chinin noch ein Derivat desselben mit Alkaloidcharakter im Harne von mit Chinin behandelten Personen in nachweisbarer Menge findet.

Man muß also annehmen, daß die Differenz zwischen der eingeführten und der mit dem Harne (beziehungsweise den Fäces) wieder ausgeschiedene Mengen Chinin im Organismus völlig zerstört wird.

In welcher Form sich das Chinin im Harne findet (ob als Albuminat, als phosphorsaures Salz, als Doppelverbindung mit Harnstoff oder in einer anderen Form) haben wir in Anbetracht der Umständlichkeit und Unsicherheit des Verfahrens und der sekundären Bedeutung dieses Umstandes nicht festzustellen versucht.

Um auch die physiologische Wirkung des aus dem menschlichen Harne wiedergewonnenen Chinins zu prüfen, wurden zwei Meerschweinchen von annähernd gleichem Gewicht (440 bezw. 485 g) zu Parallelversuchen verwandt. Es zeigte sich hierbei, daß die toxische Wirkung des aus dem Harne hergestellten Chininsulfates mit der des Handelsproduktes gleich war. Die Salze wurden subkutan injiziert, zur Erhöhung ihrer Löslichkeit waren ihnen gleiche Mengen Harnstoff zugegeben worden.

Auch diese Versuche bestätigen, daß es sich bei dem aus menschlichem Harne gewonnenen Ausscheidungsprodukt nur um Chinin handeln kann.

In der Leber, Milz, dem Gehirn, den Nieren, Nebennieren, auch im Blut der verendeten Tiere ließ sich Chinin teils durch die Thalleiochinreaktion, teils durch Kaliumquecksilber, teils durch Fluoreszenz nachweisen.

2. Subkutane Einführung des Chinins.

Über die bei der subkutanen Anwendung des Chinins obwaltenden Verhältnisse liegen von Kleine, Mariani und Schmitz Ver-

öffentlichungen vor, auf welche wir schon bei anderen Gelegenheiten wiederholt Bezug genommen haben.

Was zunächst die Resorption anbetrifft, so schließt Kleine (2) aus der geringen Ausscheidung von Chinin mit dem Harn und dem Befunde an der Injektionsstelle darauf, daß bei der Einspritzung unter die Haut das Chinin zum größten Teil an Ort und Stelle ausfällt, und so ein Depot des Alkaloids errichtet wird, welches sehr langsam durch den Lymphstrom abgetragen wird. Kleine meint, daß diese Resorption sich durch Wochen hinziehen und hierdurch eine sowohl für die Therapie wie auch für die Prophylaxe der Malaria günstige Dauerwirkung bedingt sein könne.

Mariani (4) ist der Ansicht, daß die bei der Einspritzung unter die Haut gebildeten Chinindepots höchstens 5—6 Tage vorhalten und die geringe Chininausscheidung mit dem Harne zum großen Teile auf die Zerstörung des Chinins im Organismus zurückzuführen ist. Aus diesem Grunde verwirft er die Ansicht, daß die Einführung durch die Haut der Prophylaxe der Malaria besonders günstig wäre. Daß die durch subkutane Einspritzung gebildeten Depots von Chinin sich längere Zeit erhalten, hat er durch einen Versuch festzustellen vermocht. Er machte einem Kaninchen eine intramuskulöse Einspritzung mit einer Lösung von 0,201 g Chinin. bichlorhydric. in 1 ccm Wasser in das Bein. Aus dem Muskelfleische des 17 Stunden später getöteten Kaninchens konnte er 0,1 wasserfreies Chinin oder 66,5 % der eingespritzten Menge wiedergewinnen.

Nach Gaglio soll das subkutan eingeführte Chinin viel schneller und besser resorbiert werden, wenn es in leicht löslichen Verbindungen — er verwandte wässrige Lösungen von Chinin. muriat. mit Urethan — angewandt wird.

Schmitz konnte mit derselben Lösung keine so günstigen Resultate erzielen wie Gaglio, welcher von dem eingespritzten Chinin 30—50 % im Harne wiederfand, während Schmitz bei täglich fortgesetzter Einspritzung nur 16,1 % aus dem Urin wiedergewinnen konnte.

Auch bei der subkutanen Chininmedikation hat man in Ermangelung eines besseren Wertmessers aus der mit dem Harne wieder ausgeschiedenen Chininmenge auf das Maß der Resorption geschlossen. Wir werden auf die Ausscheidung später zurückkommen und dann die von verschiedenen Autoren gefundenen Ausscheidungskoeffizienten wiedergeben.

Bei unseren Untersuchungen waren wir bestrebt, die bei der Einführung des Chinins unter die Haut sich abspielenden Vorgänge in chronologischer Reihenfolge zu beobachten, ähnlich wie wir dies bei der Applikation per os getan haben.

Interessant schien es uns auch, die Wirkung von Chininlösungen verschiedener Konzentration auf menschliches Blut und Serum zu studieren.

Bei der Einwirkung auf Serum beobachteten wir, wenn je 1 ccm schwach rot gefärbtes menschliches Serum und 1 ccm der Lösung verschiedener Chininsalze miteinander gemischt wurden, folgendes Verhalten:

Chininsalz	Lösungs-verhältnis	Gehalt der Lösung an wasserfreiem Chinin	Verhalten nach dem Mischen	
			Sofort	Nach 24 Stunden
Chinin. sulfuric. cryst.	1 : 160	0,45 %	Trübung	Niederschlag
„ bisulfuric.	1 : 12	4,92 %	Starke Fällung	Starker Niederschlag Verfärbung in Grau
„ hydrochloric.	1 : 35	2,33 %	Starke Trübung	Starker Niederschlag. Gelatine
„ bihydrochloric.	1 : 2	40,80 %	Klare Gelatine Verfärbung in Grau	Trübe graue Gelatine
„ bihydrochloric. carbamidat.	1 : 2	29,61 %	Klare Gelatine Verfärbung in Grau	Trübe graue Gelatine
Chinin. bisulfuric.	1,69 : 50	2 %	Trübung	Niederschlag
„ hydrochloric.	1,22 : 50	2 %	Starke Trübung	„
„ bihydrochloric.	1,22 : 50	2 %	Trübung	„
„ bihydrochloric. carbamidat.	1,69 : 50	2 %	Trübung	„

Vergleicht man das Verhalten des Serums gegen die verschiedenen Chininsalze, so fällt zunächst auf, daß die konzentrierten Lösungen durch Serum stark gefällt werden. Bei Chinin. bihydrochloric. und bihydrochloric. carbamidat. bildet sich, wenn man ganz konzentrierte Lösungen anwendet, sofort eine Gallerte. Auch fällt die Verfärbung, die durch die Veränderung der geringen im Serum enthaltenen Mengen Hämoglobin bedingt war, bei Einwirkung konzentrierter Lösungen der chlorwassersauren Salze auf. Wendet man Lösungen von 2 % Gehalt an wasserfreiem Chinin an, so verhalten sich die verschiedenen Lösungen ziemlich gleich. Bei der Einwirkung konzentrierter Chininsalzlösungen auf die durch zentrifugieren geschiedenen menschlichen Blutkörperchen beobachteten wir dieselben Erscheinungen wie beim Schweineblut. Das Hämoglobin wurde, besonders durch chlorwasserstoffsaure Chininsalze braun, später dunkelbraun und schließlich fast schwarz verfärbt. Kristalle waren in dem entstandenen Magma nicht zu entdecken.

Das Verhalten konzentrierter Chininlösungen zum Serum, den Erythrozyten und dem Hämoglobin sowie dem Protoplasma, auf welche es selbst in verdünnten Lösungen eine deletäre Wirkung ausübt, legt die Vermutung nahe, daß konzentrierte Chininlösungen, subkutan angewandt, an der Injektionsstelle eine ähnliche Wirkung ausüben, die sich durch teilweises Ausfallen des Alkaloids, Gerinnung des Serums, Veränderung der Blutkörperchen und Abtöten der

Zellen äußert und so Gelegenheit zur Entstehung von Nekrosen gibt. Auch die Gefahr, mit der die intravenöse Anwendung solcher Lösungen verbunden ist (Thrombosenbildung) ergibt sich ohne weiteres aus dem Gesagten. Kleine erwähnt, daß das Gewebe lange, besonders nach intramuskulärer Injektion stark lädiert aussieht und Mariani beobachtete das gleiche bei seinem von uns bereits beschriebenen Kaninchenversuche.

Die gereinigten Auszüge aus den Organen zeigten folgendes Verhalten:

	2. Hund	1. Meerschweinchen	2. Meerschweinchen
1. Gehirn	Deutliche Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	Schwache Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Geringe Trübung mit HgJ_2KJ.	Deutliche Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.
2. Leber	Starke Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Füllung mit HgJ_2KJ.	Starke Fluoreszenz. Starke Thalleiochinreaktion. Starke Füllung mit HgJ_2KJ.	Starke Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Fällung mit HgJ_2KJ.
3. Galle	Schwache Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	— — —	— — —
4. Milz	Starke Fluoreszenz Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	Keine Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Keine Trübung mit HgJ_2KJ.	Sehr schwache Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Keine Trübung mit HgJ_2KJ.
5. Nieren	Keine Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Keine Trübung mit HgJ_2KJ.	Deutliche Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	Deutliche Fluoreszenz. Deutliche Thalleiochinreaktion. Füllung mit HgJ_2KJ
6. Nebennieren	Starke Fluoreszenz. Starke Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	Schwache Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Starke Trübung mit HgJ_2KJ.	Schwache Fluoreszenz. Keine Thalleiochinreaktion. Trübung mit HgJ_2KJ

Die allmähliche Verteilung des subkutan eingeführten Chinins im Blut und in den Organen konnten wir bei den bereits beschriebenen Versuchen mit dem Hund (Nr. 2) und mit 2 Meerschweinchen studieren.

Im Blute wurden sowohl bei dem Hunde wie auch bei einem der Meerschweinchen Spuren von Chinin gefunden. Bei ersterem gelang der Nachweis nur durch Kaliumquecksilberjodid, bei letzterem auch durch die Thalleiochinreaktion.

Das Chinin findet sich somit besonders nach längerer Einwirkung in allen angeführten Organen. Besonders scheint es sich in der Leber, dem Gehirn, den Nieren und Niebennieren anzusammeln. Daß bei den Meerschweinchen der aus den Nebennieren erhaltene Auszug keine starke Reaktion gab, erklärt sich wohl aus der Geringfügigkeit dieser Organe.

Hinsichtlich der Ausscheidung mit dem Harne innerhalb 24 Stunden nach der Einspritzung fand Kleine (2) folgendes Verhältnis bei subkutaner Injektion von 0,5 g Chinin. bihydrochloric. in den Fällen I und II und von 0,5 g Chinin. hydrochloric. im Falle 3.

Fall 1.	Fall 2.	Fall 3.	Durchschnitt.
11,37 %	9,70 %	15,32 %	12,13 %

Mariani (4) erhielt folgende Durchschnittswerte:

	Bei endovenöser Einspritzung	Bei intramuskulärer Einspritzung
1. Tag	20,54 %	18,47 %
2. „	6,33 %	9,60 %
3. „	1,07 %	4,91 %
4. „		2,45 %
Im ganzen	27,94 %	35,43 %

Durchschnitt der Ausscheidung innerhalb der ersten 24 Stunden: 19,45 %.

Wie sich aus einem Vergleich der von Kleine (2) und Mariani (4) angegebenen Ausscheidungswerte für die ersten 24 Stunden ergibt, erhielt Mariani um etwa 7 %, d. h. ca. $^1/_3$ höhere Zahlen. Er wandte ebenfalls das neutrale und salzsaure Salz in verschiedenen Lösungsverhältnissen an (1,25 g in 2 ccm oder 1 g in 10 ccm Wasser). Die geringere oder stärkere Konzentration der Lösungen scheint, nach Marianis Versuchen zu urteilen, keinen großen Einfluß auf die Ausscheidung zu üben. Bei einem Versuche mit einer Einspritzung von 1 g Chinin. bichlorhydric. in 10 ccm Wasser wurden am 1. Tage 13,7 % und bei einem anderen mit derselben Menge des gleichen Salzes in 2 ccm Wasser wurden innerhalb der ersten 24 Stunden 15,79 % der eingespritzten Menge Chinin mit dem Harne wieder ausgeschieden. Im ersten Falle lag das Maximum der Exkretion zwischen der 6. und der 12. Stunde, im zweiten Falle zwischen der 9. und 18. Stunde nach der Injektion.

Schmitz (9) hat die Ausscheidung nur bei einem Patienten bestimmt, welchem sieben Tage lang täglich 0,605 g wasserfreies Chinin in Form einer Lösung von Chinin. hydrochloric. 3 g, Urethan 1,5, Aquae dest. 3 g eingespritzt wurde. Er fand im Harn von je 24 Stunden:

2. Tag	0,108	wasserfreies	Chinin	17,9 %
3. „	0,120	„	„	19,8 %
4. „	0,083	„	„	13,7 %
5. „	0,128	„	„	21,6 %
6. „	0,076	„	„	12,6 %
7. „	0,072	„	„	11,7 %

Durchschnitt 16,1 %.

Er schließt aus den erhaltenen Ausscheidungswerten und dem Umstande, daß auch bei längerer Chininzufuhr keine Zunahme der Ausscheidung bemerkbar war, auf die Unhaltbarkeit der Annahme Kleines, nach welcher aus den bei der Einspritzung sich bildenden Depots Chinin in geringem oder andauerndem Maße in die Zirkulation übergehen sollte. Bei der Errichtung einer Anzahl von Chinindepots hätte die Ausscheidung entsprechend zunehmen müssen, wenn Kleines Vermutung richtig wäre.

Unsere Versuche haben wir mit Chinin. bihydrochloric. carbamidat. und mit Chinin. lactium angestellt. — Das milchsaure Salz war uns von Herrn Prof. R. Wolffenstein, Berlin, in sogen. isotonischer Lösung zu Versuchen empfohlen worden. Die Lösung, welche nach seinen Angaben 1 g Chinin in 11 ccm enthielt, wurde uns in kleinen Ampullen fertig zugestellt.

Im allgemeinen haben wir uns in diesem Falle auf den qualitativen Nachweis des mit dem Harne wieder ausgeschiedenen Chinins beschränkt und hierbei beobachtet, daß die Ausscheidung 24 Stunden nach der Einspritzung in der Hauptsache beendet war. Nach 48 Stunden und zuweilen noch etwas länger fanden sich nur noch Spuren von Chinin im Harn.

In einem Falle wurde die in den ersten 24 Stunden nach der Injektion mit dem Urin wieder ausgeschiedenen Menge Chinin quantitativ bestimmt. Sie betrug 18,5 %.

Die Infiltrate, welche bei Verwendung der Lösung von milchsaurem Chinin entstanden, waren weniger schmerzhaft als bei Verwendung von konzentrierten Lösungen von Chinin. bichlorhydric. carbamidat. (1 + 1), aber schmerzhafter als bei Einspritzung verdünnter Lösungen dieses Chininpräparates (1 + 10). In einem Falle war nach der subkutanen Injektion des milchsauren Salzes das Infiltrat noch 2 Monate lang als derbes, eiförmiges Gebilde zu fühlen.

Bei unseren Versuchen mit Lösungen von salzsaurem Chininharnstoff ergaben sich folgende Ausscheidungswerte:

Bei täglicher subkutaner Einspritzung einer Lösung von 1 g Chinin. bihydrochloric. carbamidat. (entsprechend 0,591 wasserfreien Chinins) in 10 ccm Wasser auf einmal:

Gesamtmenge des täglich ausgeschiedenen Chinins ($C_{20}H_{24}N_2O_2$) in %

Nr. des Patienten	1	2	3
1. Tag	21,0	24,1	19,8
2. "	26,2	24,9	22,0
3. "	—	26,9	—
Durchschnitt	23,6	25,3	20,9

Durchschnitt aus 3 Fällen: 23,3%.

Bemerkt sei noch, daß in den drei angeführten Fällen die Patienten die Injektion gut vertrugen. Die an den Injektionsstellen sich bildenden Infiltrate waren schmerzlos und verschwanden nach sehr kurzer Zeit, so daß die Einspritzungen an derselben Stelle vorgenommen werden konnten. Die Injektionen wurden noch weiter fortgesetzt, doch beschränkten wir uns später auf die qualitative Prüfung mit Kaliumquecksilberjodid. Es zeigte sich hierbei, daß 36 bis 48 Stunden nach der letzten Injektion Chinin auf diese Weise im Harn direkt nicht mehr nachweisbar und somit die Ausscheidung praktisch als beendigt zu betrachten war.

Bei täglicher subkutaner Einspritzung einer Lösung on 1 g Chinin. bihydrochloric. carbamidat. (entsprechend ,591 g wasserfreien Chinins in 1 ccm Wasser) auf einmal:

Gesamtmenge des täglich ausgeschiedenen Chinins ($C_{20}H_{24}N_2O_2$) in %

Nr. des Patienten	1	2	3
1. Tag	10,3	12,1	8,3
2. "	16,3	15,1	5,2
3. "	18,2	19,3	2,2
Durchschnitt	14,9	15,5	5,2

Gesamtdurchschnitt der 3 Fälle = 11,8%, der Fälle 1 und 2 = 15,2%.

Es ist hierbei zu bemerken, daß Patient Nr. 3 nur am ersten ge eine Einspritzung erhalten hat, da weitere Injektionen wegen es an der Injektionsstelle sich bildenden, äußerst schmerzhaften

Infiltrates unterblieben. Auch in den beiden anderen Fällen waren schmerzhafte Infiltrate unangenehme Begleiterscheinungen der Chinineinspritzungen. Es mußte an jedem der beiden folgenden Tage die Einspritzung an einer anderen Körperstelle vorgenommen und schließlich diese Art der Medikation durch Chiningaben per os ersetzt werden. Bei anderen in derselben Weise mit subkutanen Einspritzungen behandelten Personen (keine Malariapatienten), deren Harn nur qualitativ untersucht wurde, zeigte es sich, daß Chinin noch vier bis fünf Tage lang nach der letzten Injektion im Harne nachweisbar war. Besonders ausgesprochen war dies bei den Fällen, in welchen die Einspritzungen täglich während mehrerer Tage vorgenommen wurden.

Ein Vergleich der beiden Versuchsreihen führt zu folgenden Schlüssen:

Bei subkutaner Injektion konzentrierter Chininlösungen wird das Gewebe an der Injektionsstelle stark geschädigt, die Injektionen sind sehr schmerzhaft, die Ausscheidung des Chinins ist sehr verzögert und, falls man aus dem Falle 3 allgemeine Schlüsse ziehen darf, auch geringer als bei der Einspritzung schwächerer Chininlösungen. Es scheint demnach, als ob bei der hypodermatischen Applikation konzentrierter Lösungen durch Ausfällung von Chinin ein Depot des Alkaloids gebildet wird, dessen Resorption langsam erfolgt.

Der mit den Resultaten von Schmitz vergleichbare Durchschnitt aus den Fällen 1 und 2 ergibt einen nur um 0,9 % niedrigeren Ausscheidungswert bei unseren Beobachtungen, während Mariani für die ersten 24 Stunden — allerdings bei teilweiser Anwendung schwacher Chininlösungen — einen um 4,25 % höheren Wert fand.

Auffallend bei unseren Versuchen ist der große Unterschied in der Ausscheidung bei der Verwendung von schwachen bezw. konzentrierten Chininlösungen. Im ersten Falle wurden bei Einführung derselben Menge des gleichen Chininsalzes 23,3 %, im zweiten Falle unter denselben Vorbedingungen 15,2 % ausgeschieden. Hieraus muß man schließen, daß verdünnte Lösungen besser und schneller zur Resorption gelangen. Die Wasserlöslichkeit der in Betracht kommenden Chininsalze ist hierbei selbstverständlich ebenfalls zu berücksichtigen. Mit anderen Worten: Je löslicher ein Salz und je verdünnter seine Lösung, desto schneller und glatter wird die Resorption verlaufen.

Vergleicht man die bei der subkutanen Anwendung sich er-

gebenden Ausscheidungswerte mit den bei der Einführung per os erhaltenen, so findet man, daß diese erheblich höher sind als jene und sich verhalten wie

$38,5 : \frac{11,8 + 23,3}{2}$, d. h. wie 38,5 : 17,5 (nach unseren Beobachtungen)

$45,63 : \frac{35,43 + 27,94}{2}$, d. h. wie 45,63 : 31,86 (nach Mariani)

28,7 : 16,1 (nach Schmitz).

Da die Ausscheidung mit den Fäces nach den Untersuchungen Kleines nur minimal war, kann man unseres Erachtens diesen auffallenden Unterschied nur dahin deuten, daß bei subkutaner Einführung des Chinins dessen Zerstörung im Organismus intensiver vor sich geht als bei Verabreichung per os.

3. Anwendung des Chinins per clysma.

Die Einführung des Chinins per clysma wird bei der Malariabehandlung wohl nur äußerst selten angewandt, häufiger dagegen bei der Amöbendysenterie. Dort kommt es auf eine möglichst schnelle und vollkommene Resorption des Alkaloides an, hier mehr auf ein langes Verbleiben in den von den Parasiten befallenen Darmpartien.

Ein Übelstand bei dieser Verordnungsweise sind die Reizerscheinungen, die alle bekannten Präparate des Chinins, besonders aber seine leicht löslichen Salze auf die Darmschleimhaut ausüben und die einen unerträglichen Stuhlgang veranlassen. Ein Zusatz von Opium, Belladonna, Kokain, Morphium und dergl. zu den Einläufen, oder die vorhergehende Einführung von Stuhlzäpfchen mit derartigen Zusätzen vermögen diesem Übelstande nur in beschränktem Maße zu steuern. Diese Zusätze haben außerdem den Nachteil, daß sie ziemlich starke Gifte sind, auch ist wohl anzunehmen, daß sie die Resorption des Chinins einzuschränken bezw. zu verzögern imstande sind. Diese Gründe machen die seltene Anwendung von Chininklysmen bei Malaria erklärlich.

Kleine fand, daß bei klysmatischer Anwendung einer Lösung von 2 g Chin. mur. in 100 ccm Wasser nach vorhergegangenem Reinigungsklistier die Ausscheidung mit dem Harn im Durchschnitt 17,5 % betrug und am stärksten zwischen der vierten und zehnten Stunde nach der Einführung war. Die Ausscheidung und daher wohl auch die Resorption ist demnach auch bei Verwendung leicht löslicher Chininsalze erheblich geringer bei Applikation per clysma als per os.

Bei Verwendung schwer löslicher Chininpräparate ist die Resorption aus

bereits früher erwähnten Gründen (Suspensionszustand des Chinins und mangelhafte Darmbewegung) noch viel geringer.

Flamini (3) fand, daß bei Einläufen von 2 g Chinintannat, das in warmem Wasser suspendiert war, die Ausscheidung mit dem Harne in den ersten 24 Stunden nur 2,65 % der eingeführten Alkaloidmenge betrug.

Bei einem Versuche, welchen wir mit einem Einlauf von

Chinin. pur. amorph. 1 g
Gummi Arab. pulv.
Amyl. tritic. ana 5 g
Aq. dest. 25 g
Tct. opii spl. gtt. XX

anstellten, wurde die in den ersten 24 Stunden gelassene Harnmenge von 885 ccm nach dem Zusatz von Natronlauge dreimal mit Äther ausgeschüttelt. Der Rückstand der gereinigten Ätherauszüge betrug nach dem Trocknen bei 130° = 0,0496 g, also 5,177 % der eingeführten Menge.

Weitere nach dieser Richtung hin angestellte Versuche scheiterten ausnahmslos an der nach Einführung des Chinins infolge unaufhaltsamen Stuhlganges zu früh erfolgten Defäkation.

Aus unseren eigenen Beobachtungen und den genannten Autoren ergibt sich somit, daß die klismatische Anwendung des Chinins für die Malariatherapie wenig geeignet ist, da eine genügend lange Retention der Einläufe im Darm bestenfalls nur durch vorherige oder gleichzeitige Einführung anderer stark wirkender Arzneistoffe gelingt und weil selbst in denjenigen Fällen, in denen das Klisma im Darm behalten wird, die Resorption des Chinins eine höchst ungenügende ist. Am ungeeignetsten für diese Art der Therapie sind die schwer löslichen Chininsalze.

4. Schwarzwasserfieber (Resorption und Ausscheidung).

Die Tatsache, daß Schwarzwasserfieberanfälle hauptsächlich durch Chinin ausgelöst werden, legte die Vermutung nahe, daß das Alkaloid bei den zu dieser Krankheit disponierten Personen eine abnorme Art der Resorption und Ausscheidung erfahre, die vielleicht in ursächlicher Zusammenhange mit dem Entstehen der Hämoglobinurie stehen könnte. Wenn die Befunde von Marchoux (20) richtig wären, nach denen eingenommenes Chinin nicht während der Hämoglobinurie, sondern erst nach derselben, also im normalfarbenen Harn, und zwar in erheblichen Mengen ausgeschieden wird, hätte man z. B. daran denken können, daß das im Organismus

zurückgehaltene Alkaloid, wenn es eine gewisse Höhe erreichte, die Hämolyse hätte veranlassen können. Allerdings sprachen von vornherein gegen die Richtigkeit dieser Annahme manche Beobachtungen, so die Tatsache, daß die Malariahämoglobinurie mitunter schon durch verhältnismäßig sehr kleine, erstmalige Chinindosen, vor allem aber auch durch andere medikamentöse Eingriffe ausgelöst werden kann. Vereinzelt finden sich sogar Angaben, nach denen sie spontan erfolgt sein sollen.

Von der großen Anzahl von Schwarzwasserfieberfällen, die im Laufe der Zeit bei uns zur Behandlung kamen, eigneten sich die meisten nur zum Anstellen orientierender Vorversuche, da die Patienten oft schon bei ihrer Ankunft Hämoglobinurie hatten und über die Menge und Art des eingenommenen Chininpräparates zu unsichere Angaben machten. Zehn Fälle lagen dagegen für die Untersuchung wesentlich günstiger, da die Anfälle erst erfolgten, nachdem die Patienten eine Zeitlang unter Beobachtung gestanden hatten und eine kontrollierte Chininmedikation im Gange war. Die Untersuchungen wurden in Anbetracht ihrer Bedeutung mit ganz besonderer Sorgfalt ausgeführt und die Resultate der quantitativen Analysen sind in nachstehenden Tabellen niedergelegt.

Tabelle V.
Täglich 1 g Chinin mur. per os.

Nr. der Fälle	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	Ausgeschiedenes Chinin in °/₀								
Im Verlauf der 24 Stunden, die der letzten, die Hämolyse bewirkenden Chiningabe vorausgingen	nicht untersucht	nicht untersucht	nicht untersucht	28,2	22,5	nicht untersucht	nicht untersucht	24,8	nicht untersucht
1. Tag	19†	18,2†	19,2†	4,2 21,2†	8,4 12,1†	21,2†	19,8†	2,9 19.1†	22,0†
2. „	5,2† 7,2	nicht untersucht	nicht untersucht	4,7† 4,1	6,2	5,1† 6	9,1†	10,9	8,1
3. „	3.5	„	2,2	4,8	4,2	Spuren	4,2	3,0	nicht untersucht
4. „	—	„	—	Spuren	—	—	—	—	—
Gesamtausscheidung nach der letzten Chiningabe in °/₀	34,9	—	—	39,0	30,9	32,3	33,1	35,9	—

Durchschnittliche Ausscheidung bei 6 voll untersuchten Fällen 34.3°/₀.

Tabelle VI.
0,8 g Chinin. mur. per os.

Tage	1	2	3	4
Ausgeschiedenes Chinin in %	21,2†	4,1† 3,2	Spuren	—

Gesamtausscheidung 28,5 %.

Anmerkung. Unter den in den Tabellen V u. VI verzeichneten Tagen sind je 24 Stunden von der letztägigen, bezw. — bei Teilgaben (Tab. VII) — von Beginn der letzttägigen, die Hämoglobinurie veranlassenden Chininverabreichung an gerechnet zu verstehen. Zahlen mit Kreuzen geben an, daß die betreffende Chininmenge aus hämoglobinhaltigem Harn, Zahlen ohne ein Kreuz, daß sie aus hämoglobinfreiem Harn stammt.

In 6 Fällen konnte nur der seit Einsetzen der Hämoglobinurie gesammelte Harn quantitativ auf Chinin untersucht werden, bei drei Patienten hingegen (Fall 4, 5, 8 der Tab. V) bot sich Gelegenheit auch die Alkaloidausscheidung vor Beginn des Schwarzwasserfieberanfalles festzustellen, da die betreffenden Fälle zufällig in jene Zeit fielen, in der sämtliche hierzu geeignet erscheinende Harne quantitativ auf Chinin untersucht wurden, ohne Rücksicht auf eine etwa zu erwartende Hämoglobinurie.

Bei einem dieser 10 Fälle (Tab. VI) setzte die Hämoglobinurie bereits nach einer einmaligen Verabreichung von 0,8 g, bei den übrigen 9 hingegen nach einer ein-, zweimal oder auch noch öfters verabreichten täglichen Menge von 1 g Chin. mur. (Tab. V). In allen Fällen, in denen die Gabe wiederholt wurde, lag die vorletzte 24 Stunden und mehr hinter der letzten zurück, so daß anzunehmen war, daß der Harn bei Verabreichung dieser schon ziemlich chininarm war. In den Fällen 4, 5 und 8 wurde nach der letzten Medikation noch einmal hämoglobinfreier, und zwar immer schwach eiweißhaltiger Harn gelassen, in den anderen war dies nicht mit Sicherheit festzustellen.

Schließlich sei noch über einen Fall berichtet (Tab. VII), bei dem der Patient die Tagesdosis von 1 g Chinin. mur. nicht auf einmal, sondern in 5 Gaben à 0,2 g im Verlauf von 10 Stunden per os erhielt. Diese Art der Chininbehandlung war 8 Tage lang gut vertragen worden, bis am Abend des 9. Tages (= 1 Tag der Tabelle) eine schwache Hämoglobinurie einsetzte, worauf die Chininmedikation bis auf weiteres eingestellt wurde. Leider war der an diesem Tage vor dem Anfall mehrfach entleerte hämoglobinfreie Harn

nicht gesammelt worden, so daß nur der relativ geringe hämoglobinhaltige Teil untersucht werden konnte. Hierdurch findet auch die an diesem Tage gefundene verhältnismäßig geringe Chininmenge ihre Erklärung.

Tabelle VII.
Täglich 5×0,2 g Chinin. mur.

Tage	1	2	3	4	5
Ausgeschiedenes Chinin in %	7,4†	2,1	Spuren	Spuren	—

Aus den in den Tabellen verzeichneten Resultaten ersehen wir, daß die von Marchoux gemachten Angaben nicht zutreffen, daß das Alkaloid vielmehr ausnahmslos sowohl vor, wie im und nach Verlauf der Hämoglobinurie eliminiert wird. Es fällt bei unseren Untersuchungen im Gegenteil ein im Vergleich zur Norm größerer Prozentsatz der ausgeschiedenen Menge auf. Auch Le Moal (21) fand, wie aus einer kürzlich erschienenen Arbeit hervorgeht, daß Chinin bei Schwarzwasserfieber ausgeschieden wird. Er beschränkte sich hierbei auf den qualitativen Nachweis.

In einer Reihe von nur quantitativ auf Chinin untersuchten Schwarzwasserfieberharnen wurde gleichfalls stets Chinin nach geeigneter Isolierung durch die Thalleiochinreaktion nachgewiesen. Offenbar sind die Widersprüche in den Befunden von Marchoux auf die von ihm angewendete Methode zurückzuführen, die sich nach unseren Erfahrungen zum Nachweis des Chinins im Schwarzwasserfieberharn wenig eignet. Marchoux operierte mit dem Kaliumquecksilberjodidreagens, er kochte den Harn auf, um zunächst das Hämoglobin zu entfernen, filtrierte und versetzte das Filtrat mit dem erwähnten Chininfällungsmittel. Aus dem Ausbleiben eines Niederschlages schloß er ohne weiteres auf die Abwesenheit von Alkaloid. Tatsächlich erhält man, namentlich in von Natur aus sauren Harnen, auf diese Weise keine sehr ausgesprochene Reaktion. Dieses eigentümliche Verhalten des Chinins im Hämoglobinharn ist kaum anders zu erklären, als das der Blutfarbstoff mit dem Alkaloid eine lockere Verbindung eingegangen ist, deren Komponenten beim Kochen gemeinschaftlich ausfallen. Durch Alkalien wird diese Verbindung anscheinend zerlegt, denn wenn man den Harn mit Natronlauge alkalisiert, aufkocht, nachher wieder mit Essigsäure schwach an-

säuert und noch heiß filtriert, so erhält man in dem wieder abgekühlten Filtrat durch Kaliumquecksilberjodid neben einer mehr oder weniger starken Albuminreaktion immer eine ausgesprochene Alkaloidfällung. Auf das unterschiedliche Verhalten dieser beiden Niederschläge ist schon weiter oben hingewiesen worden.

Weit sicherer jedoch kann man das Chinin im Hämoglobinharn nachweisen, wenn man den alkalisch gemachten Harn ausäthert. den Rückstand in sehr verdünntem Alkohol oder sehr schwach essigsaurem Wasser aufnimmt und mit dieser Lösung die Thalleiochinreaktion anstellt. Auch die Pikratmethode ist namentlich zur quantitativen Bestimmung des Chinins im Hämoglobinharn sehr geeignet und fand bei allen in diesem Kapitel beschriebenen Versuchen mit Ausnahme des letzten (Tab. VII) Verwendung.

Vergleichen wir die Ausscheidung des Chinins im Verlauf des Schwarzwasserfiebers mit der bei sonstigen Fällen an der Hand unserer Tabellen, so sehen wir, daß sie keine sicheren Anhaltepunkte gibt, welche zur Erklärung des Entstehens der Hämoglobinurie beitragen könnten. Die etwas mehr hingehaltene und durchgängig größere Ausscheidung als sonst könnte höchstens dafür sprechen, daß der Organismus der zum Schwarzwasserfieber disponierten Individuen die Fähigkeit, sich des Chiningiftes durch Aufspaltung des Moleküls zu entledigen nicht in dem Maße besitzt, wie der anderer Personen.

D. Bewertung von Chininpräparaten.

Zur Vervollständigung unserer Arbeit geben wir nachstehend eine vergleichende Tabelle, die über den Gehalt einiger in der Therapie häufiger gebrauchten Chininpräparate an freier Chininbase. sowie über die chemischen Formeln, Molekulargewichte, Wasserlöslichkeit, desgleichen über den Marktpreis der betreffenden Verbindungen Aufschluß gibt. Da für die Schutz- und Heilwirkung bei Malaria nur das Chinin als solches, nicht aber die an das Alkaloid gebundenen Säuren in Frage kommen, sehen wir beim Studium der Tafel, daß der bei einzelnen Präparaten zu erwartende pharmakodynamische Effekt oft in einem großen Mißverhältnis zum Marktpreise steht. Ganz besonders fällt dies beim Euchinin auf. Am billigsten stellt sich das Chinin im Bisulfat, es folgen Sulfat. Chininbase, Chlorhydrat, Bichlorhydrat, Tannat (mit 32 % Base)

Chinin. bimur. carbamid., Euchinin. Geht man von einem Chininsalz bekannter Wirkung (Chlorhydrat) aus und vergleicht auf der Tabelle, dessen Gehalt an freier Base mit dem der anderen Präparate, so lassen sich deren pharmakodynamischen Äquivalente durch einfache Berechnung sehr leicht feststellen.

Eine besondere Beachtung unter den erwähnten Präparaten verdient die freie, reine Chininbase, welche neben ihrer ausgezeichneten Resorbierbarkeit, dem geringen Volumen, und relativ niedrigen Marktpreis den wasserlöslichen Chininpräparaten gegenüber den Vorzug hat, daß aus ihr gefertigte Tabletten mit einem Schluck Wasser genommen werden können, ohne einen bitteren Geschmack im Munde zu hinterlassen. Auch grobkörniges Pulver, schnell hinuntergespült, ist nahezu geschmacklos; nur das feinkörnige setzt sich leicht an den Unebenheiten der Zunge und der Mundhöle fest, bietet dem Speichel eine größere Angriffsfläche und hinterläßt durch seine allmähliche Lösung einen nachhaltigen bitteren Geschmack. Das in dieser Hinsicht unterschiedliche Verhalten zweier von der Firma E. Merck, Darmstadt, bezogenen Chininpräparate, über welches der eine von uns (Giemsa 24) in einer früheren Mitteilung berichtete, war, wie spätere Untersuchungen ergaben, lediglich durch verschiedene Korngröße der damals angewandten Präparate und nicht durch irgend welche chemische Unterschiede bedingt. Die Versuche, das Präparat auch in Form ganz feinen Pulvers durch geeignete Einhüllung gänzlich geschmacklos zu gestalten und so namentlich der Kinderpraxis nutzbar zu machen, werden fortgesetzt und geben Aussicht auf Erfolg. Bei dieser Gelegenheit ist es uns eine angenehme Pflicht, hervorzuheben, daß Mariani (4), wie uns nachträglich bekannt wurde und wie aus seinen Arbeiten hervorgeht, schon vor uns die freie Chininbase verwendet und deren Resorption studiert hat.

Celli (27, 26) befürwortet neuerdings wieder die Anwendung des Chinintannats seiner Geschmacklosigkeit und milden Wirkung wegen in Fällen von idiosynkrasischer, selbst hämoglobinurischer Intoleranz besonders auch in der Kinderpraxis und zwar in Form von Schokoladepastillen. Er tritt dem von einem von uns (24) geltend gemachten Umstande, daß das gerbsaure Chinin in Anbetracht seines wechselnden Gehaltes an Alkaloid ein wenig zuverlässiges Präparat wäre, entgegen unter Hinweis auf die gleichartige Zusammensetzung des in Italien zur Anwendung kommenden Chinintannats. Wenn dies auch für das in diesem Lande unter Staats-

aufsicht und bei Befolgung einer einheitlichen Bereitungsweise hergestellte Chinintannat zutrifft, so müssen wir doch unser Bedenken insoweit aufrecht erhalten, als ein konstanter Chiningehalt nur unter den angeführten Vorbedingungen gewährleistet wird. Im Handel findet man aber Chinintannate von sehr wechselndem Gehalte an Alkaloid, wie dies allgemein bekannt ist. Eine Prüfung des gerbsauren Salzes auf seinen Gehalt an reinem Chinin ist aber andererseits nicht so schnell und leicht ausführbar, daß sie sich unter allen Umständen vornehmen läßt, und so wird man wohl ohne eine solche dem Präparate überall mit Mißtrauen begegnen müssen, wo nicht durch gesetzliche Bestimmung und staatliche Überwachung ein bestimmter Chiningehalt sichergestellt ist. Sollten die Hoffnungen, die Celli auf das Tannat auf Grund der bislang in Italien gemachten guten Erfahrungen setzt, sich auch in Zukunft in vollem Maße erfüllen, so wäre eine allgemeine Beseitigung des gerügten Übelstandes sehr nützlich und daher erwünscht.

Eine besondere Berücksichtigung verdient auch die Bewertung von Tabletten, einer Arzneiform, die für die Tropen wegen des dortigen Expeditionslebens und des Mangels an Dispensieranstalten als unentbehrlich zu betrachten ist und die bei der Chininbehandlung eine große Rolle spielt. Früher stellte man die für den inneren Gebrauch bestimmten Tabletten in der Weise her, daß man die betreffende pulverisierte Substanz ohne jeden Zusatz, bisweilen auch mit arabischem Gummi als Bindemittel unter sehr starkem Druck zusammenpreßte.

Diese Art der Herstellung hat sich indessen nur bei Tabletten bewährt, deren Bestandteile von Natur aus in Wasser sehr leicht löslich waren, z. B. Bromkali, Antipyrin usw.

Bei schwerer löslichen oder unlöslichen Körpern (z. B. Chinin. mur., Calomel) beobachtete man häufig, daß die so hergestellten Tabletten in toto oder nur zum Teil gelöst per faeces wieder ausgeschieden wurden. Dieser Unlöslichkeit sind auch zweifelsohne die außerordentlich hohen Chinindosen zuzuschreiben, die man in früheren Jahren in unseren Kolonien zur Heilung der Malaria anwandte.

In neuerer Zeit fügt man solchen, in Wasser schwer löslichen Substanzen in sehr zweckmäßiger Weise Quellmittel (Stärkepulver, oder Stärke + Zucker u. a. m.) hinzu, bevor man aus ihnen Tabletten formt. Dieser Zusatz bewirkt, daß die Tabletten in Wasser bezw.

im Magen- und Darmsaft zu Pulver zerfallen und durch Vergrößerung der Angriffsfläche der Wirkung eines Pulvers gleichkommen.

Die Auswahl der Art und Menge des hinzuzufügenden Quellmittels hat man bislang vollkommen dem Gutdünken des Fabrikanten überlassen, und wenn auch einzelne Firmen in dieser Beziehung durchaus zuverlässige Präparate liefern, so wäre es doch an der Zeit, eine staatliche Kommission einzusetzen, welche diese wichtige Frage eingehend zu prüfen und allgemein gültige Vorschriften für die Herstellung von Tabletten auszuarbeiten hätte.

Für unsere Kolonien kommen zurzeit wohl ausschließlich die Tabletten der Kadeschen Oranienapotheke in Berlin in Frage, einer Firma, die an der Lösung der in früheren Jahren brennend gewordenen Frage, resorbierbare Tabletten herzustellen, erfolgreich gearbeitet hat und welche die Kolonien seit langem mit dieser neueren Art der Tabletten — die ich der Kürze wegen „Quelltabletten" nennen will — versieht. Zur Beurteilung dieser Tabletten sei folgendes bemerkt:

1. Die Tabletten müssen sich, wenn man sie in ein Glas Wasser wirft, beim Umschütteln innerhalb weniger Minuten entweder lösen oder unter Aufquellen in Pulver zerfallen.

2. Völlige Lösung ist selbsterständlich nur bei solchen Tabletten zu verlangen, deren Bestandteile an und für sich „leicht wasserlöslich" sind, und die daher ohne Quellmittelzusatz zur Tablette verarbeitet werden können (z. B. Bromkalium, Antipyrin, Chloralhydrat).

3. Von Tabletten, welche aus in Wasser „schwerer löslichen" Substanzen (z. B. Chin. mur.) bestehen und Quellmittel enthalten, wird man nur eine der verwendeten Wassermenge entspechende Löslichkeit erwarten dürfen. Wesentlich dagegen ist, daß die Tablette im Wasser zu Pulver zerfällt. Zu berücksichtigen ist bei Prüfung auf Löslichkeit, daß einige Quellkörper, so das Stärkemehl, in kaltem Wasser unlöslich sind.

4. Von Tabletten, die aus „wasserunlöslichen" Substanzen (z. B. Calomel) gefertigt sind, kann man nur ein Zerfallen in Pulver, dagegen keine Lösung verlangen.

Nur von solchen Tabletten, welche die erwähnten Eigenschaften aufweisen, ist, sofern man sie in der Tablettenform einnimmt, die gewünschte Wirkung zu erwarten.

Name des betreffenden Chininpräparates	Chininbase (wasserfrei)	Chininbase (käuflich)	Chinin. muriat.	Chinin. bimuriat.	Chinin. sulfuric.	Chinin. bisulfuric.	Chinin. bimuriat. carbamid.	Chinin. tannic. Ph. G. IV.	Euchinin
Chemische Formel	$C_{20}H_{24}N_2O_2$	Ch. + $3H_2O$	Ch. HCl + $2H_2O$	Ch. 2HCl	2 Ch. H_2SO_4 + $8H_2O$	Ch. H_2SO_4 + $7H_2O$	Ch. HCl + CH_4N_2O · HCl + $5H_2O$	—	$CO < {CO_2H_5 \atop OC_{20}H_{23}N_2O}$
Molekulargewicht	324	378	396,5	397	890	548	547	—	396
1 g des Präparates enthält an wasserfreier Base	1,000 g	0,857 g	0,816 g	0,816 g	0,728 g	0.591 g	0,591 g	0,320 g	—
Löslichkeit von 1 g des betr. Präparates in ccm Wasser von 20°	—	1428 ccm	34 ccm	1 ccm	800 ccm	9 ccm	1 ccm	480 ccm	12500 ccm
100 g des betr. Präparates kosten (Mercksche Preisliste 1906)	—	4,50 Mk.	4,40 Mk.	6,30 Mk.	3,60 Mk.	2,90 Mk.	5,80 Mk.	2,60 Mk.	19,50 Mk.
100 g wasserfreie Base in den betr. Präparaten kosten	—	5,25 Mk.	5,39 Mk.	7,71 Mk.	4,94 Mk.	4,90 Mk.	9,81 Mk.	8,12 Mk.	39,00 Mk.
Bemerkungen	Die chemische Formel der wasserfreien Base ist in den folgenden Rubriken kurz mit Ch. bezeichnet	—	—	—	—	—	—	Bei minderwertigen Präparaten des Handels kann der Gehalt an Chininbase auf 7% heruntergehen.	Im Euchinin ist das Chinin chemisch verändert. Hinsichtlich der therapeutischen Wirkung soll 1.5 bis 2 g Euchinin 1 g Chininbase gleichkommen. Hiernach ist auch d. obige Preis (80 Mk.) berechnet.

Tabletten, die sich in Wasser nicht lösen oder darin nicht zerfallen, sind vor dem Einnehmen in Pulver zu zerdrücken oder zu verreiben.

Die den „Quelltabletten“ zukommenden Eigenschaften können erfahrungsgemäß in dem feuchten Tropenklima nur dann dauernd erhalten bleiben, wenn die — der Platzersparnis wegen meist in Blechkästen zum Versandt gelangenden — Tabletten nach Öffnen der Gefäße in Gläsern mit Glasstöpselverschluß aufbewahrt werden. Die unangebrochenen Kästen bringt man zweckmäßig in größeren, mit Blech ausgelegten, gut verschlossenen Kisten über hygroskopischen Substanzen (gebrannter Kalk, Chlorcalcium) unter.

E. Kurze Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse.

1. Das beste und zuverlässigste Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Chinins im Harn, Blut und in Organen ist die im ausführlichen Teil dieser Arbeit unter 2 d beschriebene Ausätherungsmethode. Auch die von Kleine angegebene Pikratmethode gibt gute Resultate, wenn man sie, wie von uns angegeben, modifiziert. Alle anderen von verschiedenen Autoren vorgeschlagenen und benutzten Verfahren erwiesen sich, soweit sie geprüft wurden, als nicht genügend zuverlässig.

2. Beim Schwarzwasserfieber ist der direkte Nachweis des Chinins im Harn mittels saurer Kaliumquecksilberjodidlösung nur unter den a. O. angegebenen Kautelen ausführbar. Vorzuziehen ist stets die Ausschüttelung mittels Äther und der Nachweis des Chinins im gereinigten Rückstande des Ätherauszuges.

3. Die Resorption des per os eingeführten Chinins findet hauptsächlich im Magen und Dünndarm statt. Sie vollzieht sich, wenn die Einführung bei leerem Magen erfolgt, am energischsten in den ersten zwölf Stunden, wenn dagegen das Chinin bei vollem Magen gereicht wird, in den zweiten zwölf Stunden nach der Einführung.

4. Das Blut nimmt immer nur geringe Mengen des resorbierten Chinins auf, gibt diese schnell an andere Organe ab, um sich wieder mit neuen geringen Mengen zu beladen und so durch schnelle Aufnahme und Abgabe kleiner Quantitäten relativ große Mengen zu befördern und fortzuschaffen (Tierversuch).

5. In der Leber, Galle, den Nieren, Nebennieren und im Gehirn, weniger in der Milz, werden geringe Mengen Chinins aufgespeichert. Dagegen war in den Lungen, Cervicaldrüsen und dem

Muskelfleisch kein Chinin nach der Einführung per os nachweisbar (Tierversuch).

6. Mit dem Harn wird nur unverändertes Chinin und kein Umwandlungsprodukt desselben ausgeschieden. Die von Kerner und Merckel in Chininharnen aufgefundenen und von ihnen als Stoffwechselprodukte des Chinins bezeichneten Verbindungen (Dihydroxylchinin, Chitenin, sogenanntes amorphes Chinin u. a. m.) haben wir nie nachweisen können. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich diese Körper, wo sie gefunden wurden, während des Isolierungsprozesses durch Verwendung energisch wirkender Reagenzien aus dem Chinin gebildet haben.

7. Das eingeführte Chinin verschwindet relativ schnell wieder aus dem Organismus und zwar wird die bei weitem größte Menge in den ersten 24 Stunden nach der Einführung wieder entfernt; in den zweiten 24 Stunden ist die zurückgebliebene Menge nur gering und nach 72 Stunden ist die Ausscheidung entweder vollendet, oder es finden sich nur noch Spuren im Körper. Der größte Teil des eingeführten Chinins (etwa $^2/_3$ bis $^3/_4$) wird bei mittleren Gaben durch den Stoffwechsel zerstört, der geringere Teil (etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$) wieder ausgeschieden. Diese Ausscheidung erfolgt fast ausschließlich durch den Harn. Die Ausscheidung mit den Fäces ist sehr gering. Im Schweiß war kein Chinin nachweisbar.

8. Die Chininausscheidung mit dem Harne bewegt sich bei der Innehaltung gleicher Chiningaben, auch bei verschiedenen Individuen, in der Regel innerhalb ziemlich enger Grenzen. Bisweilen sind jedoch bei einzelnen Individuen erhebliche Abweichungen von der Norm zu bemerken. Auch bei demselben Individuum kann während einer längeren Chininbehandlung die Ausscheidung auffallende Variationen an verschiedenen Tagen aufweisen, selbst wenn das Untersuchungsergebnis der Fäces mit Sicherheit darauf schließen läßt, daß die Resorption an allen Tagen eine gleichmäßige war.

9. Bei Einführung einer einmaligen, mittleren Chiningabe (1 g) einerseits und wiederholter täglicher Einführung derselben Gabe andererseits, ist die relative Menge des wieder ausgeschiedenen Chinins im ersten Falle stets größer als im zweiten. Alle hierbei in Betracht kommenden Umstände deuten darauf hin, daß diese Differenz auf eine gesteigerte Aufspaltung des Chinins im Organismus bei wiederholter täglicher Chininzufuhr zurückzuführen ist.

10. Wurde einer Person eine bestimmte Chininmenge (1 g Chin. mur.) auf einmal per os gegeben und nach einer mehrtägigen

Unterbrechung die Medikation in der Weise wiederholt, daß dieselbe Gabe in 5 Teilgaben à 0,2 g innerhalb 10 Stunden verabreicht wurde, so war die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Chinins im zweiten Falle stets größer als im ersten.

11. Wurden die Versuche in der Weise fortgesetzt, daß eine Reihe von Patienten täglich ohne Unterbrechung die 1 g Dosis auf einmal, eine andere Reihe fraktioniert erhielt, so waren auch hierbei die Ausscheidungswerte in letzterem Falle größer als im ersten (23,8 % : 27,8 %).

12. Die unter 10. und 11. aufgeführten Befunde beweisen, daß die Zerstörungskraft der menschlichen Zelle für Chinin insofern variiert, als von einer bestimmten Chininmenge unverhältnismäßig mehr aufgespalten wird, wenn man sie dem Organismus auf einmal einverleibt, als wenn sie in Teilgaben im Verlauf des Tages verabreicht wird. In letzterem Falle wird somit das Chinin besser ausgenutzt, als im ersten.

13. Für die Therapie der Malaria ist dieses Verhalten insofern von Bedeutung, als man tatsächlich einen besseren Heileffekt erzielt, wenn man die von Rob. Koch für eine erfolgreiche Bekämpfung als nötig festgesetzte Tagesmenge von 1 g Chin. mur. anstatt auf einmal, in 5 Teilgaben à 0,2 g im Verlauf des Tages verabreicht. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß der Erfolg auch noch durch einen anderen Faktor begünstigt sein kann, darin bestehend, daß die Plasmodien bei Behandlung mit fraktionierten Gaben (analog den Chininresorptions- und -ausscheidungsverhältnissen) in größerem Maße als bei der anderen Verordnungsweise einer sich ziemlich gleich stark bleibenden Dauerwirkung des Alkaloids ausgesetzt sind.

Über die günstigen, seit Jahren in Hamburg mit dieser Therapie erzielten Heilerfolge sowie über die Vorzüge, welche diese Art der Behandlung besonders auch in klinischer Hinsicht (besseres subjektives Befinden; Verminderung der Schwarzwasserfiebergefahr; Möglichkeit einer sofortigen Chininverabreichung, nachdem die Malariadiagnose gestellt ist) gegenüber der Anwendung einmaliger, entsprechend großer Gaben auszeichnet, hat Prof. Nocht (22), welcher diese Therapie zuerst versuchte, sowie Dr. Ufer (25) früher schon eingehend berichtet.

14. Bei der subkutanen Einspritzung des Chinins ist die Ausscheidung und mit größter Wahrscheinlichkeit auch die Resorption wesentlich von der Wasserlöslichkeit der angewandten Chininsalze und der Konzentration ihrer Lösungen abhängig, d. h. je löslicher

das Chininpräparat und je verdünnter die Lösung ist, um so schneller erfolgt Resorption und Ausscheidung. Ausscheidungen von Chinin an der Injektionsstelle nach subkutaner Einspritzung seiner Salze und allmähliche Abtragung dieser Depots durch den Lymphstrom, wodurch eine sich durch viele Tage hinziehende Resorption und Ausscheidung des Alkaloids bedingt wird (Kleine), erfolgen nur bei Anwendung gesättigter oder übersättigter Chininlösungen. Bei einer, der Wasserlöslichkeit des verwandten Chininsalzes entsprechenden und genügenden Verdünnung der betreffenden Lösungen finden solche Ablagerungen des Alkaloids im Gewebe nicht statt und die Gefahr einer Absceß- und Nekrosebildung wird hierdurch bedeutend geringer. Als besonders geeignet zur subkutanen Anwendung erwies sich eine Lösung von Chinin. bimuriat. carbamidat. im Verhältnis von 1 + 10.

15. Der im Organismus zerstörte Bruchteil des eingeführten Chinins ist größer bei der Einführung unter die Haut als bei der per os, wie sich dies aus dem Vergleich der im einen und anderen Falle wieder ausgeschiedenen Chininmenge ergibt.

16. Bei der Einführung per os wird das in Wasser kaum lösliche Chinin (Chinin. pur. amorph.), wenn es in einer geeigneten Form gegeben wird, ebenso schnell und vollkommen resorbiert wie die leicht löslichen Chininsalze. Es ergibt sich dies aus dem Ausscheidungskoeffizienten (welcher bei Anwendung reiner Chininbase sogar höher ist als bei der sehr löslicher Chininsalze) und aus dem günstigen und löslichen Chininpräparaten durchaus nicht nachstehenden Heileffekt. Nach Flamini, Mariani, Celli wird Chinintannat gleichfalls ziemlich vollkommen, wenn auch langsam resorbiert.

17. Von Chininpräparaten, die in Tablettenform gegeben werden, kann — sofern das betreffende Präparat in Wasser schwer löslich ist (Chininbase, Chin. sulph., Chin. mur., Euchinin usw.) — nur dann die gewünschte Wirkung erwartet werden, wenn die Tabletten unter Zusatz von Quellkörpern hergestellt sind, so daß sie, in Wasser geworfen, nach kurzer Zeit in Pulver zerfallen (Quelltabletten).

18. Bei Anwendung des Chinins per clysma, auch wenn man sich der leicht löslichen Salze des Chinins bedient, ist die Resorption eine wesentlich geringere als bei der Einführung per os. In Wasser unlösliche Chininpräparate sind völlig ungeeignet für die Applikation per anum.

19. Im Verlauf des Schwarzwasserfiebers waren die ausge-

schiedenen Chininmengen durchschnittlich etwas größer als sonst, auch dehnte sich die Ausscheidung wägbarer Mengen auf eine längere Reihe von Tagen als gewöhnlich aus. Die Abscheidung erfolgte sowohl im hämoglobinhaltigen, wie im normalfarbigen Harn und zwar in einer regelmäßig auf und ab steigenden, durch den Hämoglobingehalt des Harnes durchaus nicht beeinflußten Kurve. Die Befunde von Marchoux (20), nach denen eingenommenes Chinin im hämoglobinhaltigen Harne nicht nachzuweisen ist, dafür aber in um so größeren Mengen im späteren hämoglobinfrei gewordenen, sind als hinfällig zu betrachten.

Die größeren Chininmengen, die von Schwarzwasserfieberkranken ausgeschieden werden, lassen darauf schließen, daß der Organismus im Verlauf dieses Fiebers nicht in dem Maße wie sonst imstande ist, sich des giftigen Alkaloids durch Aufspaltung des Chininmoleküls zu entledigen.

F. Literaturverzeichnis.

1. G. Kerner, Beiträge zur Kenntnis der Chininresorption. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 1869 und 1870.
2. F. H. Kleine, Über die Resorption von Chininsalzen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 38, S. 190.
3. Mario Flamini, L'assorbimento del tannato di chinina nei bambini ed il suo uso profilattico e terapeutico nella malaria infantile. Atti della società per gli studi della malaria, 1906.
4. Filippo Mariani, L'assorbimento e l'eliminazione della chinina e de suoi sali. Atti della società per gli studi della malaria, 1904.
5. G. Dragendorff, Die qualitative und quantitative Untersuchung von Pflanzenteilen. Göttingen 1882.
6. L. Lewin, Die Nebenwirkung der Arzneimittel. Berlin 1899.
7. Malanin, Zentralblatt für die med. Wissenschaft, 1868, Nr. 24.
8. A. Merkel, Stoffwechselprodukte des Chinins. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1902.
9. R. Schmitz, Über die Ausscheidung des Chinins im menschlichen Harn. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1907.
10. C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie, 1891.
11. Buchners Repertorium der Pharmacie, II. Reihe, Bd. V, 1836, Bd. XXV, 1842 und Bd. XXXIX, 1845.
12. Lepidi-Chioti, Sull assorbimento ed eliminazione della chinina. Morgagni, 1876, S. 327.
13. Quevenne, Journal de chimie médicale. Tome IV, 2. Série, 1838, S. 468.
14. Herapath, Journal für praktische Chemie, Bd. LXI, S. 87.
15. Briquet, Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations. Massen. Paris 1855.
16. Vitali, Journal de chimie médicale, 1874, S. 210.

17. Thau, Über den zeitlichen Wert der Ausscheidungsprodukte des Chinins bei Gesunden und fieberhaft Kranken. Inaugural-Dissert. Kiel 1868.
18. H. Skraup, Zur Konstitution der Chininbasen. Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft, 1879.
19. Personne, Journal de chimie et pharmacie, Bd. 28.
20. Marchoux, Fièvre hémoglobinurique et quinine. Le Caducée, 1904, S. 215.
21. Le Moal, Considérations étiologiques sur l'hémoglobinurie paludéene. Annal. d'Hygiène et de méd. Colon 1907, S. 258.
22. Nocht, Über Chinintherapie bei Malaria. Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses, 1905, S. 214.
23. Hugo Marx, Über die Wirkung des Chinins auf Blutfarbstoff. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1906.
24. Giemsa, Über die therapeutische Verwertbarkeit der freien Chininbase. Diese Zeitschr., 1907, Bd. XI, S. 300.
25. Ufer, Über fraktionierte Dosierung des Chinins bei der Behandlung der Malaria. Inaug. Dissert. München 1905. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.
26. Gaglio, Atti della Soc. per gli studi della Malaria, Bd. VIII, 1907.
27. Celli, Chinintannat in Fällen usw. Diese Zeitschr. Bd. XI, 1907.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

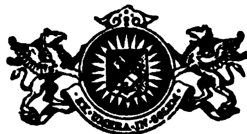
Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. C. Mense, Cassel.

1907. Beiheft 4.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

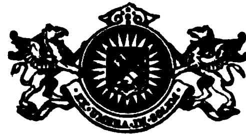
Fieber im Spätstadium der Syphilis

Von

Dr. W. Siebert,
Marinestabsarzt.

(Aus dem Seemannskrankenhause und Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Mit 1 Tafel.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Inhaltsverzeichnis.

In der Literatur ist besonders in den letzten Jahren verschiedentlich auf diejenigen Krankheitszustände hingewiesen worden, die als hervorragendes Symptom ein langdauerndes Fieber darbieten, während sich seitens der Organe keine oder nur geringfügige Veränderungen finden, die zur Erklärung der Höhe und Chronizität der Temperatursteigerung nicht genügend Anhaltspunkte aufweisen. Es liegt auf der Hand, daß derartige Erkrankungen infolge des unzureichenden objektiven Befundes einer exakten Diagnose große Schwierigkeiten bereiten und somit oft zu Irrtümern Veranlassung gegeben haben; gelegentlich hat sogar erst die Autopsie den richtigen Aufschluß gebracht, oder auch sie ist ihn schuldig geblieben, wie z. B. Krause erwähnt.

Heubner hat verschiedene Gruppen von Erkrankungen zusammengestellt, die hier differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Ebenso Bozzolo, der sich in mehreren Punkten den Angaben Heubners anschließt, u. a., aber noch auf das syphilitische Fieber aufmerksam macht, und zwar nicht auf das der Eruptionsperiode, sondern auf diejenigen Fiebererscheinungen, welche im späteren Verlaufe dieser Krankheit auftreten. Auch Carduci, der bei seiner Besprechung über schwer zu erklärende, intermittierende Fieber drei Gruppen unterscheidet, zieht das syphilitische Fieber in Betrachtung und rechnet dasselbe zu denjenigen schwerer Diagnose, aber mit bekannter Ätiologie und Pathogenese.

Bei den Spätformen der Syphilis handelt es sich neben einer Affektion der Haut, der Schleimhäute, des Nerven- und Knochensystems noch um eine solche der inneren Organe. Allerdings ist die Erkenntnis einer spezifischen Erkrankung der letzteren teilweise schon eine ziemlich alte, so soll nach Neumann eine solche seitens der Lunge bereits Ende des 18. Jahrhunderts den Ärzten bekannt gewesen sein; anderseits aber muß zugegeben werden, daß die genaue Kenntnis mancher luetischen Symptome auf diesem Gebiete erst eine Errungenschaft der medizinischen Forschung der letzten Zeitepoche ist. Wir wissen, daß die Syphilis kein Organ

des Körpers verschont, und haben die viszerale Lues als eine durchaus nicht seltene Erscheinung kennen gelernt, die, wie Gerhardt betont, nächst der Tuberkulose vielleicht die wichtigste Todesursache der Menschen ist.

Die klinische Diagnose ist jedoch meist schwer zu stellen, da sich oft nur unsichere und vage Symptome bieten, die sich anderseits auch seitens der gleichen Organe bei Erkrankungen anderen Ursprunges finden. Ein gut Teil der syphilitischen Organerkrankungen ist daher hinsichtlich des augenscheinlichen Befundes nicht oder wenig von gewissen alltäglichen oder mehr bekannten Krankheitserscheinungen zu unterscheiden. Es werden infolgedessen nur zu oft Bilder vorgetäuscht, die zu Fehldiagnosen verleiten; dies tritt noch erheblicher dort in die Erscheinung, wo ein andauerndes Fieber im Vordergrund der Beobachtung steht, sonst aber keine oder nur unsichere Anhaltspunkte für den Ausgangsherd desselben vorhanden sind. Dieses Fehlen eines hinreichenden Befundes bedingt ganz besonders ein Tasten im Dunkeln und begünstigt noch mehr diagnostische Irrtümer, ja Caro sagt direkt, daß dieselben förmlich zum Symptomenkomplex dieser Fälle gehören. Es wird hier, besonders wenn der Kranke alle luetischen Antezedentien leugnet und sich nicht gleichzeitig noch Manifestationen von überstandener oder sonst bestehender Syphilis finden, die im vorliegenden auf eine eventuelle spezifische Natur des Leidens hindeuten, an die Lues als eigentliche causa nocens selten oder gar nicht gedacht; es sei denn, daß plötzlich eine die Sachlage klärende, spätsyphilitische Erscheinung hinzutritt, wie z. B. in einem von Caro erwähnten Beispiele, wo ein 6 Monate langes Fieber ein schweres Gehirnleiden eingeleitet hatte, welches auf eine alte Syphilis bezogen werden mußte. Gewöhnlich ist erst eine ganze Reihe anderer fieberhafter Krankheiten zuweilen nacheinander bei ein und demselben Individuum vermutet worden; wiederholt ist der Patient unter diesen verschiedenen Diagnosen von Arzt zu Arzt gewandert, bis die Unzulänglichkeit aller sonst hier gebräuchlichen Mittel anzeigte, daß man sich auf falscher Fährte befand, oder eine auf Grund der Erinnerung an ähnliche Erkrankungen oder zu empirischem Zwecke angewandte antiluetische Therapie durch einen in der Majorität der Fälle augenscheinlichen Effekt den diagnostischen Schleier zerriß.

Es ist daher für die Praxis äußerst wertvoll, wenn auf diese „langdauernden Fieberzustände unklaren Ursprunges“ und die ätiologische Beziehung der Syphilis zu denselben des öfteren hin-

gewiesen wird; zumal die Kenntnis von dem Vorkommen eines ausgesprochenen Fiebertypus in der Spätperiode der Lues allgemein noch wenig verbreitet ist, obgleich bereits vor Jahren Bäumler u. A. auf das Vorkommen eines intermittierenden bzw. stark remittierenden Fiebers in der sog. tertiären Periode hingewiesen und das Verhalten der Körperwärme als ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bezeichnet haben. Jede diesbezügliche Veröffentlichung wird bei dem vor die Alternative gestellten Beobachter durch die Erinnerung an entsprechende Krankheitsbilder den Gedanken an die Möglichkeit einer luetischen Affektion erneut wachrufen. Wie notwendig diese Rekapitulationen sind, geht z. B. aus dem einen von mir später zu erwähnenden Falle hervor, wo ein sehr erfahrener Arzt konsultiert worden war, der selbst im Sinne dieser Arbeit literarisch und praktisch tätig gewesen, aber hier zufällig nicht auf die richtige Fährte gekommen war.

Das Fieber wird in den einschlägigen Arbeiten allgemein als ein langdauerndes, hektisches, intermittierendes, zuweilen auch kontinuierliches geschildert, das in der Regel mit allgemeiner Mattigkeit, Abmagerung, Schweißausbrüchen resp. Nachtschweißen, zeitweilig auftretenden Schüttelfrösten und gelegentlichem Erbrechen verbunden ist. Dort, wo die inneren Organe Beziehungen zu dem Fieber mehr oder weniger vermuten ließen, bestand eine Vergrößerung der Leber und Milz, gewöhnlich nebeneinander, sowie vereinzelt ein geringer Icterus. Über die sonstige Beschaffenheit der Leber finden sich meist nur wenige und oft auch noch schwankende Andeutungen; so wird dieselbe in einigen Fällen als uneben, bei anderen wieder als glatt und mehr derb und hier und dort auch als mäßig druckempfindlich beschrieben. Einmal wird angegeben, daß man bei der Untersuchung den Eindruck hatte, als ob mehr oder weniger Verwachsungen mit der Bauchwand bestanden, so daß perihepatitische Adhäsionen vermutet wurden. Über die Milz sind nirgends weitere Ausführungen verzeichnet. Es erweckt wiederholt den Anschein, als ob der Befund dieser Organe oft nicht besonders in die Erscheinung getreten und zuweilen erst im weiteren Verlaufe zur Klärung der Bilder einer besonderen Betrachtung unterzogen worden ist.

Entsprechend den Allgemeinerscheinungen ist die häufigste Verwechslung diejenige mit latenter Tuberkulose gewesen, besonders wenn die Symptome seitens der eben bezeichneten Organe unwesentliche waren, dafür aber ein hektisches Fieber, so daß der

Kranke „morgens entfiebert wird, abends fieberte und nachts schwitzte", in einer Art in den Vordergrund trat, daß solche Patienten, wie Gerhardt hervorhebt, in Lungenheilanstalten waren oder dorthin geschickt werden sollten. Gelegentlich begünstigten auch katarrhalische Erscheinungen über der Lunge ein Wandeln in der Irre; so wurde z. B. in dem von Treumann bekannt gegebenen Falle das Fieber anfänglich auf eine vorhandene Bronchitis bezogen und. da der Husten nicht schwand, in Anbetracht des Allgemeinzustandes der Verdacht auf das Bestehen einer tuberkulosen Grundlage gelenkt; — eine ebenfalls vorhandene Leberschwellung wurde durch eine hartnäckige Darmatonie erklärt —. Es sei noch erwähnt, daß Birt auf das Tuberkulin hinweist, aber gleichzeitig betont, daß dasselbe hier für diagnostische Zwecke gänzlich unzuverlässig und tatsächlich bei bestehendem Fieber absolut kontraindiziert, ja nicht ohne Gefahren sei.

Fast ebenso oft wurde eine Malaria als Urheberin der Erscheinungen beschuldigt. Dieser Irrtum lag dann nahe, wenn sich neben Schüttelfrösten noch ein dem Wechselfieber, z. B. dem tertianen Typus (Sidney Philipps), ähnelnder Fieberverlauf fand, oder der Beginn des Leidens in einer Gegend oder unter Umständen erfolgte, die eine derartige Infektion als naheliegend vermuten ließen. So gilt ja auch jetzt noch vielfach jedes Fieber in den Tropen vulgo als Malaria, besonders wenn das Mikroskop nicht zu Rate gezogen wird. Aus dieser Verwechslung ergab sich dann eine nutzlose, und bei dem gewöhnlich langdauernden Fieberverlauf für den Patienten gewiß keineswegs angenehme Massendarreichung von Chinin; wie in dem einen von Mannaberg mitgeteilten Falle, der angeblich an einer besonders hartnäckigen und eigentümlich verlaufenden Malariainfektion leiden sollte und in $1^1/_2$ Jahren mehrere 100 g dieses Medikamentes genommen hatte.

Auch Typhus und Endokarditis sind hinter diesem Krankheitsbilde gesucht worden. Letztere Erkrankung pflegt ja besonders als chronische, septische Form unter den anhaltenden Fiebern dubiösen Ursprunges eine wesentliche Rolle zu spielen. Ein diesbezüglicher Irrtum liegt daher nahe; ja derselbe kann sogar unter Umständen gefördert werden, wenn es sich gleichzeitig noch um einen alten Klappenfehler nach Rheumatismus handelt.

Einmal leitete ein hektisches Fieber einen spezifischen, cirrhotischen Prozeß der Lunge ein, ein andermal war dasselbe Vorbote eines Gehirnleidens mit luetischer Basis. Mannaberg berichtet

ferner, daß in einem Falle, wo die inneren Organe keinerlei Sonderheiten boten, von einem Neuropathologen ein hysterisches Fieber für vorliegend erachtet wurde. Fieberzustände ohne Symptome seitens der Viszera haben auch u. A. Janeway und Futcher beobachtet.

Es handelt sich also um Krankheitsbilder, die recht mannigfaltige Schlüsse zulassen und im allgemeinen, wie F. Klemperer in bezug auf die von ihm erwähnten Fälle angibt, ein Schwanken zwischen Septikämie und verborgener Eiterung, Tuberkulose und Malaria zur Folge haben können.

Eine besondere Gruppe bilden diejenigen Erkrankungen, bei denen ein Befallensein der Leber mehr in die Erscheinung trat, oder einer Vergrößerung derselben mehr Bedeutung beigemessen wurde. So wurde vorübergehend Cholelithiasis diagnostiziert; hierzu hat anscheinend jener als fièvre hépatique intermittante von Charcot beschriebene Symptomenkomplex Veranlassung gegeben, den man nicht selten bei dieser Krankheit findet, bestehend in Schüttelfrösten und Fieber von mitunter so auffallender Regelmäßigkeit, daß hier ebenfalls Verwechslungen mit echter Intermittens vorgekommen sind; Icterus und Schmerzen können auch fehlen. Gelegentlich wurde auch infolge eines ganz unregelmäßig verlaufenden Fiebers und einer gewissen Ähnlichkeit mit einem Eiterfieber, eine eitrige Cholecystitis als bestehend vermutet. Sonst lenkte sich gewöhnlich der Verdacht auf das Vorhandensein eines Leberabscesses. Es wurde dann wiederholt punktiert, aber mit negativem Erfolge, oder zu einem operativen Eingriff geschritten, bei dem dann der Augenschein oder auch ein exstirpierter Herd durch den mikroskopischen Befund auf eine offenbar auf syphilitischer Basis entstandene Veränderung der Leber hinwies. Auch an maligne Neubildungen wurde zuweilen gedacht.

Die diesbezüglichen Mitteilungen der letzten Jahre betonen besonders einen direkten Zusammenhang des hektischen Fiebers mit den Lebererscheinungen. Diese Beobachtung ist an sich nicht neu. Wunderlich hat schon das Auftreten von Fieber bei manchen luetischen Affektionen der Leber erwähnt, nachdem er kurz zuvor an derselben Stelle sich dahin ausgelassen hat, daß bei gewissen Formen von Syphilis ein charakteristisch gestaltetes Fieber vorkommt, so daß es nicht schwierig ist, aus dem Gang der Temperatur, der ein ausgezeichnet remittierender ist, allein schon die luetische Natur der Erkrankung zu vermuten. Frerichs deutet

ebenfalls darauf hin, daß Nachschübe der syphilitischen Prozesse in der Leber manchmal unter Fieber erfolgen. Gerhardt betont, daß zwar die Mehrzahl der Fälle von Syphilis der Leber fieberlos verläuft, es aber dennoch eine nicht ganz geringe Zahl gibt, in denen Fieber andere Krankheiten vortäuscht und doch, wie man mit Sicherheit nach dem Erfolge behaupten kann, nur von der Lebersyphilis aus erregt wird. Derselbe weist auch auf einen von Hirschberg und Raichlin erwähnten Fall mit andauerndem, hohem, typhoidem Fieber hin, das erst dem Hg wich. Gewöhnlich handele es sich um ein hektisches Fieber mit abendlichen Temperatursteigerungen und Nachtschweißen.

Entsprechend diesem hat sich dort, wo sich dem Untersucher mehr oder weniger deutliche Symptome eines Ergriffenseins der Leber darboten, das Augenmerk auf dieses Organ gerichtet, in der Hoffnung, daß die Erkrankung desselben Aufschluß über dies sonst unklare Krankheitsbild geben würde. Der Verdacht auf Lebersyphilis wurde dann durch den therapeutischen, oft geradezu erstaunlichen Erfolg oder die chirurgische Autopsie in vivo bestätigt, gelegentlich auch durch Sektion, so in einem Falle, wo der Exitus durch Blutung aus Phlebektasien des Magens infolge von Pfortaderstauung eintrat und der Befund lues hepatis ergab.

Dort, wo das Fieber mit einer spezifischen Erkrankung der Leber in Zusammenhang gebracht wird, erklärt es sich nach Gerhardt dadurch, daß es Organe gibt, von denen aus leichter Fieber erreicht wird und von denen es weniger geschieht. Da nun die Leber eine vielseitige chemische Tätigkeit hat, indem sie unter anderem Entgiftungswirkungen ausübt, so kann sie dieser Funktion vielleicht nicht hinreichend genügen, wenn ein Teil des Gewebes zerstört wird, woraus dann die Temperatursteigerung resultiert. Birt äußert sich dahin, daß man diesem spätsyphilitischen Fieber dort begegnet, wo die Leber affiziert ist, und deutet dasselbe durch die Insuffizienz dieses Organes, die gestatte, daß Toxine in die allgemeine Zirkulation gelangen. G. Klemperer nimmt mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit an, daß in seinen Fällen Fieber und Leberschwellungen als tertiäre Erscheinungen der Lues aufzufassen sind und ulcerierende Lebergummata die Ursache der klinischen Erscheinungen bildeten; eine Anschauung, die verschiedentlich Anhänger gefunden hat. D'Amato ist der Ansicht, daß das Fieber zwar mit spezifischen visceralen Veränderungen, z. B. der Leber, verlaufen kann, doch hiervon scheinbar nicht abhängig ist, weil diese Lokalisation auch fehlen kann

Mannaberg meint, die Frage, woher das Fieber stamme, könne vorläufig nicht beantwortet werden, vielleicht würden Blutuntersuchungen auf Spir. pallida Auskunft geben; der rasche Erfolg spreche für einen spezifischen Grund des Fiebers und nicht für Resorptionsfieber. Nach Westphalen steht das Fieber direkt mit dem syphilitischen Prozeß in Verbindung und wird gleich diesem durch eine spezifische Therapie zum Schwinden gebracht; die viszerale Lues ist als solche zuweilen imstande, Temperaturerhöhungen auszulösen, ohne daß dieselben auf andere, die luetischen Prozesse lediglich begleitende Ursachen zurückgeführt werden. Riedel spricht sich dahin aus, daß Lues hepatis allein das Fieber verursachen kann, und man nicht, wie in seinen Fällen, an ein Empyema vesicae felleae zu denken gezwungen ist. F. Klemperer sagt, es dränge alles dahin, das Fieber mit dem syphilitischen Virus in Verbindung zu bringen.

Sobernheim führt an, daß es sich bei seinen beiden Fällen nicht um erweichte Gummata, sondern um reine Cirrhosen der Leber bzw. der Lunge gehandelt hat, wie die Laparotomie resp. die Sektion gezeigt hat. Bei letzterem Falle können seiner Meinung nach die stark vergrößerten und teilweise verkästen, im Zerfall begriffenen Mediastinaldrüsen wohl imstande gewesen sein, das beobachtete hektische Fieber zu erzeugen, ohne daß dasselbe durch den spezifischen Organprozeß als solchen hervorgerufen zu werden braucht. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich in dem anderen Falle auch um Erweichung und Ulceration verkäster, der Palpation nicht zugänglicher Drüsen gehandelt hat, durch deren Ausheilung nach Rückgang des syphilitischen Prozesses die Temperatur zur Norm zurückkehrte.

Tebart spricht dem Nervensystem eine hauptsächliche Rolle bei der Entstehung des syphilitischen Fiebers zu; auch Bäumler hat letzteres bei ausgesprochenen tertiären Erscheinungen nur zum Teil als Resorptionsfieber aufgefaßt, das andere erklärte er mit einer in der Konstitution der Kranken begründeten gewissen Prädisposition des Nervensystems, durch fiebererregende Substanzen leicht affiziert zu werden.

Für diejenigen, die die Temperatursteigerung als eine Begleiterscheinung gummöser Lebersyphilis deuten, scheinen einige durch Operation festgestellte Befunde zu sprechen; so fand Barry ein zerfallenes Gumma, und Israel gibt an, daß beim Einschneiden in den erkrankten Abschnitt der Leber derselbe sich als

schwielig hartes, nicht blutendes Gewebe kennzeichnete und die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Herdes das Vorliegen einer derartigen Geschwulst ergab. Auch Westphalen erwähnt einen hier in Betracht kommenden Fall, wo der Tod später wegen chronischer Urämie erfolgte und die Sektion die Richtigkeit der früheren Diagnose Gummata hepatis bestätigte; das Fieber war damals nach Joddarreichung geschwunden. Um syphilitische Organveränderungen seitens der Leber handelte es sich gleichfalls in dem von Ewald bekannt gegebenen Fall, wo bei der Laparotomie die Diagnose Hepar lobatum gestellt wurde; es würde dies für eine Hepatitis interstitialis chronica sprechen, für die diese fast immer durch Lues hervorgerufene Form charakteristisch ist.

Dem Icterus, der sich nur vereinzelt und in geringem Grade fand, wird anscheinend allgemein wenig Bedeutung beigelegt; Gerhardt weist gelegentlich darauf hin, daß derselbe eine seltene Erscheinung bei der Lebersyphilis ist und eine intensive Gelbsucht hier mehr für Carcinom als Lues spricht. Von der Milzschwellung wird nur erwähnt, daß sie wie die Leberschwellung nach der spezifischen Kur zurückging bzw. schwand; übrigens dürften Milzerkrankungen im Spätstadium nur ganz ausnahmsweise klinisch erkennbare Störungen oder Veränderungen zur Folge haben. Über die Beschaffenheit des Urins wird meist nichts Besonderes berichtet, nur gelegentlich wurde die Anwesenheit von Gallenfarbstoff verzeichnet.

Im allgemeinen ist bei den vorliegenden Fällen der Prüfstein für die luetische Natur der Erkrankung die Wirksamkeit einer antisyphilitischen Kur gewesen, die ja schließlich auch dort, wo eine Laparotomie resp. mikroskopische Untersuchung das Erkennen bereits so gut wie gesichert hatte, das diagnostische Bild abschloß. Die Berechtigung und den Wert dieser Diagnose ex juvantibus hat Rosenbach bestritten und für eine trügerische Folgerung erklärt. „Weil man eine greifbare Ursache der Erkrankung um jeden Preis haben will, schuldige man z. B. in diagnostisch klaren und unklaren Fällen schlankweg die Lues an.“ Der Schluß ex juvantibus ist für ihn nur ein Scheinbeweis, eine krasse Folgerung post hoc. Die Heilwirkung des Quecksilbers, das bei Lebererkrankungen so auch hier als stärkster Reiz für die Wiederherstellung der Lebertätigkeit in Betracht kommt, beweise in diesen Fällen nur, daß das Fieber mit der Leber zusammenhänge, aber nicht irgend einen Konnex mit einer luetischen Leberaffektion; ähnlich verhalte es sich auch mit dem Jod, das ja

auch bei anderen Krankheiten ohne luetische Grundlage gerühmt werde. Nur Lippmann scheint sich dem Gedankengange Rosenbachs teilweise angeschlossen zu haben, sonst wird demselben durchaus nicht beigepflichtet, sondern diese empirische Beweisführung auch hier als vollgültig anerkannt. G. Klemperer wirft noch die Frage auf, warum das Quecksilber bei fieberhaften Lebererkrankungen Nichtsyphilitischer so häufig versage, wie in mehreren von ihm beobachteten Fällen, wo die Operation „erwartetermaßen" große Eiterherde in der Leber zeigte, und desgleichen bei der nicht spezifischen Hepatitis interstitialis der Alkoholiker.

Die Literatur über diese Krankheitsbilder hat sich besonders in der letzten Zeit merklich gemehrt, so daß es über den Rahmen dieser Zeilen hinausgehen würde, die diesbezüglichen Arbeiten einzeln und eingehend zu besprechen. Das Vorstehende möge genügen, darauf hinzuweisen, daß es sich nicht allein um ein wissenschaftlich interessantes, sondern um ein praktisch äußerst wichtiges Thema handelt, das der Differentialdiagnose zwar erhebliche Schwierigkeiten bereitet, dafür aber in der Regel durch einen prompten und großartigen Erfolg der spezifischen Therapie Ausdauer und Mühe belohnt.

Ich möchte jetzt einige im Seemannskrankenhaus Hamburg beobachtete Fälle anführen, zumal die Durchsicht der bisher niedergelegten Veröffentlichungen gezeigt hat, daß oft eine Rückerinnerung an ähnliche Erkrankungen den Beobachter auf den richtigen Pfad gewiesen hat. Ich bemerke im voraus, daß die zu erwähnenden in die Zeit vor der Entdeckung des Syphiliserregers durch Schaudinn fallen.

I. M., Kaufmann, 39 J. Aufnahme: 11. X. 03. Vater an Gesichtsrose, Mutter an Blutsturz, 4 Geschwister im Jugendalter an Masern und Lungenentzündung gestorben; 1 Bruder gesund. Patient hat als Kind Scharlach, Blattern und Masern überstanden. Er entwickelte sich kräftig. 1884 als Einjähriger gedient, vorher 2 Jahre in Mexiko; dort an Malaria und Tripper erkrankt. Nach der Dienstzeit in Nord- und Mittel-Amerika bis 1887 gelebt; in dieser Zeit stets gesund geblieben. 1887 Erkrankung an Syphilis; mit Decoct. Zittmanii angeblich mit Erfolg behandelt. 1888/89, Kur in Schwefelbädern (Venezuela); niemals Rezidive bemerkt. 1889 gelbes Fieber.

Später bisweilen leichtes Fieber, keine Hämoglobinurie. 1893 Kur in Aachen wegen Magenerscheinungen und Ulcera an der Zunge. 1897/98 sehr elendes Befinden, Fieberanfälle, Erbrechen; mußte sich selbst behandeln und will schon damals an Hämorrhoiden gelitten haben, derentwegen er 1898 in Hamburg operiert wurde. Seit 1900 öfters Fieber.

Die jetzige Krankheit soll etwa Juli 1901 begonnen haben. Patient befand

sich in Trinidad und reiste von dort an die venezolanische Küste, wo sehr ungesundes Klima war. Es stellten sich Mattigkeit, Schwere in den Beinen, bleierner Schlaf und fast täglich Fieber ohne Schüttelfrost ein. Behandlung mit Chinin und Arsenpillen ohne Erfolg. Gleichzeitig abends „Reizhusten", der bis zur Aufnahme hierselbst angehalten hat; gelegentlich Kreosot erhalten. Fieber und Husten schwanden allmählich, ersteres kehrte aber bald wieder und war fast jeden Tag vorhanden; dazu Schmerzen im Rückgrat, die in den rechten Arm ausstrahlten, und Schwellung der Leber (will niemals an wirklicher Dysenterie gelitten haben). Fieber wurde durch Chinin nur auf wenige Stunden und Tage zum Schwinden gebracht, erreichte aber dann eine desto größere Höhe (bis über 40°). Ein Arzt hielt den rechten Lungenflügel für erkrankt und gab Arsen. Fieber ging nicht ganz fort. Patient suchte ein Hospital auf, wo er mit Chinin als angeblich an Malaria leidend behandelt wurde; Fieber wurde jedoch nicht beseitigt.

1902 Rückkehr nach Europa. Er konsultierte in Paris einen der bedeutendsten Ärzte; dieser hielt angeblich die Krankheit für Malaria oder ein kryptogenes Magen- oder Leberleiden, das er mit einer Untersuchung nicht konstatieren könne, das sich aber weiter entwickeln und manifest werden werde. Milchkur im Berner Oberland; Rückgang des Fiebers ohne Medizin.

Herbst 1902 Rückkehr nach Venezuela. Dezember wieder Fieber, oft Nachtschweiße; Husten und Auswurf fehlten. Chinin ohne Erfolg. Februar 03 deswegen Hospital in Trinidad aufgesucht; daselbst ließ Fieber etwas nach. Bekam Guajacol. Inzwischen trat blutiger Auswurf und morgendliches Erbrechen auf, daher Verdacht auf Magengeschwür. Verschlimmerung des Hustens. M. konnte nichts mehr zu sich nehmen, da er sofort erbrechen mußte. Der Arzt riet zur Operation in Neuyork, da Verdacht auf Blinddarmentzündung resp. Darmverschlingung bestünde. M. ging jedoch nach Venezuela, wo er wieder auf Malaria behandelt und für lungenkrank erklärt wurde. Nach kurzer, anscheinend völliger Heilung wieder andauerndes Fieber ohne Schüttelfrost.

Rückkehr nach Europa. Konsultation eines bekannten Klinikers in Deutschland und Aufnahme in dessen Privatklinik. Mit Methylenblau behandelt. Beständiges Fieber, keine Besserung. Im Blut keine Malariaparasiten, dagegen bestand mäßige Leukozytose. Als Ursache des Fiebers wurde Tuberkulose angenommen, obwohl kein sicherer Herd zu finden und in dem bronchitischen Sputum Tuberkelbazillen nicht nachweisbar waren. Nach 8tägigem Aufenthalt in den Harz geschickt. Fieber hielt aber weiter an. Da Patient sah, daß es gar nicht besser wurde, und er sich so elend fühlte, daß er sein Ende zu kommen wähnte, suchte er Aufnahme in das Seemannskrankenhaus am 11. X. 03.

Hier klagte er über abendliches, meist ohne Schüttelfrost eintretendes Fieber, rheumatische Schmerzen in der rechten Schulter, Kopfschmerzen und Stiche in der rechten Lendengegend, krampfartige Hustenanfälle, Verstopfung und Hämorrhoidalbeschwerden. Er brachte eine genaue Temperaturkurve mit, die bis auf den 22. VIII. zurückreichte und tägliches Fieber zeigte, das mittags durchschnittlich bis 36° abfiel, abends meist gegen 10 Uhr sich zwischen 39° und 40° hielt.

Patient machte einen kachektischen, jämmerlichen Eindruck, zeigte verfallene, greisenhafte Züge, graues Haar, welke fahlgelbliche Haut, Subicterus der Skleren und hohes Fieber. Starke Abmagerung unverkennbar. Hämoglobin 75%. Im Blut Leukozytose (polynukleäre), keine Parasiten. Keine Ödeme oder Gelenkaffektionen. Stirnhöcker bei leisem Beklopfen empfindlich. Am Nacken zweifel-

haftes Leukoderma, daselbst und in den Leisten einzelne bis bohnengroße, auffallend derbe, indolente Drüsen. Zunge höckerig und gefurcht. An den Gaumenbögen einige nicht ganz sichere Narben. Rachenschleimhaut gerötet, geschwollen und mit zähem Schleim bedeckt. Brustkorb schmal, aber symmetrisch, wird ausgiebig gehoben und gedehnt; nirgends sichere Schalldifferenzen, überall Bläschenatmen. Nur rechts hinten unten inkonstant ein trockenes Geräusch; Spitzen frei. Untere Lungengrenzen vorn l. VI. R., r. V. R.; hinten l. X. R., r. IX. R.; links besser verschieblich als rechts. Keine Tbc. Hustet stark. Herz ohne Besonderheiten. Puls wenig gefüllt und wenig gespannt, nicht regelmäßig, 108.

Leib nirgends druckempfindlich. Leber überragte um 2 Finger den Rippenbogenrand, Oberfläche nicht höckerig, Rand nur wenig druckempfindlich. Druck auf die Lebergegend bewirkte mäßigen, in die rechte Schulter ausstrahlenden Schmerz. Nirgends Erweichung. Bei Lagerung auf die rechte Seite klagte er über Schmerzen in der rechten Schultergegend. Milz perkutorisch vergrößert, aber nicht deutlich palpapel; Urin konzentriert, Urobilin vermehrt, Gallenfarbstoffe, Eiweiß, Pepton negativ. An der Eichel mehrere Narben, keine Indurationen. Keine weiteren Zeichen florider oder abgelaufener Syphilis. Reflexe vorhanden.

Am Tage nach der Aufnahme, 12. X., wird Jodkali 3,0 p. die gegeben. Starker Husten („Reizhusten").

13. X. Jodkali 6,0.

14. X. Eine angelegte Blutkultur ist steril geblieben, und Fieber ist verschwunden.

Es erfolgte dann eine schnelle, ganz auffallende Besserung, die rapid zunahm. Beschwerden bald ganz geschwunden; Lebervergrößerung ging zurück.

29. X. Pat. nicht wieder zu erkennen, ist heiter und seelisch gänzlich verändert. Pleura rechts unten dauernd frei; der krampfhafte Husten ist ganz geschwunden.

15. XI. Entlassungstag. 7 kg zugenommen. Lebervergrößerung nicht mehr nachzuweisen. Blühendes Aussehen. Seit 13. X. dauernd fieberfrei.

Nur mit Jodkali 3—4—6 g p. die behandelt.

II. Z., Kaufmann. 32 J. Aufnahme: 30. IV. 03. War bis zu seinem 20. Lebensjahre in Kolumbien, dann abwechselnd dort und in Hamburg. Vater an Krebs, Mutter, desgleichen 3 Geschwister an Diphtherie gestorben. 7 Geschwister leben und sind gesund. Pat. als Kind Diphtherie; stets schwächlich, entwickelte sich langsam und litt als Kind an Malaria. Nicht Soldat. Tripper „6 mal", zuletzt vor 4 Jahren, soll noch bestehen. 1896 Prostatitis. Schanker 3 mal, zuletzt 1901. Quecksilberkur 1 mal (1891); es bestanden Anschwellungen und Papeln im Rachen. Keine Rezidive bemerkt. Potus zeitweilig sehr stark (Kognak), vor 4 Jahren 2 Monate lang täglich 1 Flasche; in letzter Zeit fast nichts mehr getrunken.

Jetzt seit 16 Monaten mit Unterbrechungen krank. Ursache unbekannt. Beginn plötzlich mit 8 tägigem Fieber in Kolumbien; Ärzte sprachen von Gelbfieber. Nach 2 Tagen Pause wieder zweiwöchentliches Fieber, das nach Chinin heilte. 3 Monate gesund. Wieder 1 1/2 Monat Fieber. Seitdem (Mai 1902) mit kleinen Unterbrechungen Fieberanfälle, bald mit, bald ohne Schüttelfrost; Dauer des Hitzestadiums ca. 6 Stunden, dann Schweißausbruch. Gleichzeitig Schmerzen beiderseits in der Brust, die plötzlich auftraten und oft das Atmen beeinträchtigten.

Wenig Husten. Nie Hämoptoe. Keine nächtlichen Kopfschmerzen, bisweilen heftige Sternalschmerzen. Besonders in letzter Zeit mit Chinin und Arsen behandelt, aber ohne Erfolg. Nie Icterus.

30. IV. 03. Aufnahme ins Seemannskrankenhaus.

Jetzige Klagen: Schmerzen in der rechten Brustseite, Fieber, bisweilen Husten, Neigung zur Verstopfung.

Befund: Schmächtiger, junger Mann. Am Rumpfe bis markstückgroße Vitiligoflecken (Residuen syphilitischer Effloreszenzen?). Geringes Fieber. Gelenke frei. In der rechten Leiste und am Nacken bis bohnengroße, ziemlich derbe Drüsen. Rachen ohne Befund. Brustkorb schmal, wird jedoch gut gedehnt und beiderseits gleich. R. v. o. auf der Höhe des Inspiriums vereinzeltes Giemen, daselbst hinten über der Spitze anscheinend Schallverkürzung (?), sonst Lungenbefund regelrecht. Bisweilen Husten, geringes zähes Sputum, keine Tbc. Pleura r. h. u. frei. Herz o. B. Puls mittelvoll, gering gespannt, 96. Blutbefund negativ. Leib o. B. Milz perkutorisch etwas vergrößert, nicht palpabel. Leber am Rand des Rippenbogens. Am Penis einige Narben. Aus der Harnröhre milchiges Tröpfchen ausdrückbar, keine Gonokokken. Urin o. B. Im Stuhl keine Parasiten oder Eier. Reflexe regelrecht.

1. V.—7. V. fast täglich Fieber trotz Pyramidon, sonst Befund der gleiche.

8. V. Sol. Kal. jodat. 6 : 180.

9. V. Fieber geschwunden. Giemen nicht mehr zu hören.

29. V. Entlassungstag. Keine Klagen. Schmerzen in der Brust seit Beginn der Jodkalidarreichung wie „fortgeblasen". Fieber nie wieder aufgetreten. Hat sich rapide erholt und stark an Gewicht zugenommen (6 kg). Pat. sieht vorzüglich aus und ist nicht wiederzuerkennen. Hinten über der rechten Spitze scheinbar minimale Schallverkürzung, aber keine Geräusche. Nur mit Jodkali behandelt. Pyramidon war ohne Einfluß auf das Fieber.

III. M., Schiffskapitän. 38 J. Aufnahme: 13. 9. 03 bezw. 5. 1. 04. Aus gesunder Familie. Bis zum 18. Jahr nie krank gewesen. Früher viel auf Segelschiffen an der Küste von Amerika gefahren; in dieser Zeit wurde er angeblich infolge schlechter Kost durch verdorbenen Proviant einmal „hühnerblind", d. h. er sah zuerst in der Dämmerung schlechter und endlich nur noch die Lichter. Diese Erscheinungen schwanden im Hospital. Später erkrankte er und die übrige Besatzung an Beriberi; eine große Zahl starben. Hat sich später völlig erholt. Gedient 90/91. 1896 Tripper; niemals Schanker oder Ausschlag. Frau und Kind gesund; erstere vor 4 Jahren Frühgeburt im 5. Monat, seitdem kein Kind mehr. Erstes Kind 6 Wochen alt an unbekannter Krankheit gestorben. Sommer 03 trat allabendlich Fieber auf, 38—40°; er nahm Chinin täglich $^1/_2$—1 g, aber ohne Erfolg. August plötzlich Anschwellung des linken Hodens und Samenstranges. Fieber dauerte an, Chinin erfolglos. Sucht 13. IX. Seemannskrankenhaus auf.

Ist sehr hinfällig, stark abgemagert, gelblichblaß. Gang schleppend. Stimme matt. In letzter Zeit 35 Pfd. abgenommen. Linker Hoden und Nebenhoden hühnereigroß geschwollen, Samenstrang gleichmäßig verdickt; alles nicht schmerzhaft. Herz und Lunge o. B. Milz nicht palpabel. Im Blut keine Parasiten, nur Leukozytose. Hämoglobin 78%. Mehrere Schüttelfröste; erhielt Jodkali (14. IX.). Fieber fällt von 40° in 2 Tagen ab und bleibt unten. Pat. erholt sich

im Anschluß daran sehr schnell. Bei der Entlassung am 10. X. kaum wiederzuerkennen, ein ganz anderer Mensch geworden. Hoden ist ebenfalls kleiner. Wird auf seinen Wunsch entlassen.

Nach der Entlassung anfangs Wohlbefinden. November 1903 Schmerzen in den Schulterblättern und an den Rippen; letztere sollen so empfindlich gewesen sein, daß Pat. sich „kaum ankommen konnte". Auch Schmerzen beim Atmen. Allmählich abends Fieber mit Schmerzen im Hinterkopf, die sich gegen Nacht verstärkten. Krankheit wurde für Rippenfellentzündung gehalten. Prießnitzsche Umschläge. Schmerzen ließen nach, aber Fieber schwand nicht; keine Schüttelfröste.

5. I. 1904. Erneute Aufnahme ins Seemannskrankenhaus.

Klagen: Jeden Abend Fieber ohne Schüttelfrost, ferner Nachtschweiße. Beteuert nie geschlechtskrank gewesen zu sein. Extramatrimonieller Verkehr zugestanden. Steifheit im Nacken. Pat. legt eine seit dem 30. XII. geführte Fieberkurve vor, die 10 Uhr morgens eine Temperatur von 36,8 und 6—8 Uhr abends 39—39,6 zeigt.

Befund: Kachektisches Aussehen, graue Gesichtsfarbe. Kein Icterus. Hämoglobin 72 %. Im Blut geringe Leukozytose mit Vorherrschen der großen Mononukleären, keine Parasiten. Keine Ödeme und Exantheme. Keine verdächtigen Drüsen. Knochen o. B. Knorpelknochengrenze der Rippen wenig verdickt. Rachen ohne Befund. Brustkorb symmetrisch. Untere Lungengrenzen vorn l. VI. R., r. V. R., hinten l. X. R., v. VIII. R., also rechts höher als links; rechte Pleura unten hinten frei, auch sonst nichts über der Lunge nachweisbar. Herz o. B. Leib nicht aufgetrieben, doch hat man ein Gefühl praller Resistenz besonders über der Lebergegend. Leberrand steht ein Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens, Rand ist nicht deutlich abzutasten. Milz perkutorisch vergrößert, nicht palpabel. Beide Hoden in Ordnung, von der Erkrankung des linken Hodens ist nichts mehr nachzuweisen. Reflexe regelrecht. Am Nervensystem nichts zu finden. Augenhintergrund o. B. Keine deutliche Schankernarbe. Geringe Nackensteifheit.

In den nächsten Tagen Befund unverändert; täglich Fieber.

7. I. 03. Jodkali.

8. I. u. 9. I. Fieberabfall zur Norm. Jodkali 6,0 p. die.

13. I. Seit der Jodkalitherapie ist Pat. nicht wieder zu erkennen. Gesichtsfarbe ist frisch und gesund. Leberdämpfung völlig in normalen Grenzen, auch das eigentümliche Resistenzgefühl über der Lebergegend ist nicht mehr vorhanden. Untere Lungengrenzen rechts fast gleich wie links.

20. I. Entlassungstag. Im Blute nur Polychromatophilie; keine Vermehrung der Leukozyten. Organbefund regelrecht. Pat. hat sich vortrefflich erholt. Gewichtszunahme. Soll noch Jodkali weiter nehmen.

IV. C., Kaufmann. 29 J. Aufnahme 31. VIII. 03. Eltern und Geschwister sind gesund. Pat. war stets schwächlich, als Kind Masern und Diphtherie überstanden. Als Einjähriger gedient. Vom Juni 1897 bis Juni 1902 in Venezuela gelebt. 1899 Schanker, angeblich keine Sekundärerscheinungen, niemals Hg-Kur gemacht. Oftmals „kleine Fieberchen", immer rasch verschwindend; nur wenig Chinin genommen. Niemals Hämoglobinurie. Einmal leichter Icterus; nach Karlsbader Salz Heilung.

1902 Juni bis Oktober in Hamburg. Oktober 1902 nach Westafrika gegangen.

Anfangs keine Malaria-Prophylaxe. Nach 1 Monat erstes Fieber; kein Chinin nach einigen Tagen Besserung. Es folgten einzelne Fieber, erst alle 14 Tage, dann wöchentlich, schließlich täglich. Ab und zu 1,0 Chinin genommen. Februar 03 kam er aus dem Busch zurück zur Küste. Er hatte Schmerzen im ganzen Unterleib; Arzt verordnete Diät und Abführmittel. Nach einigen Tagen Besserung. Keine Dysenterie. Nach 8 Tagen hohes Fieber, das etwa 12 Tage dauerte; mit Chinininjektionen behandelt und langsame Besserung. Etwa 6 Wochen später wieder Fieber, in der Zwischenzeit jeden 8. und 9. Tag 1,0 Chinin genommen und gut vertragen. Während des Fiebers heftige Milzschmerzen. Nach 8 Tagen Besserung, dann kamen Schmerzen in beiden Seiten der Brust hinzu, so daß der Arzt an Brust- und Rippenfellentzündung dachte; eventuell an ein typhöses Fieber. Im Blut keine Parasiten. Da keine Besserung, Aufsuchen eines Krankenhauses. Auch dort keine Parasiten gefunden, später jedoch Tertiana festgestellt. Nach Chinin in 8 Tagen fieberfrei. Schon damals (Mitte Mai 03) leichte Schmerzen in der r. h. Axillarlinie.

Er setzte die Prophylaxe fort, bekam aber trotzdem leichte Fieber. Juni heftige Schmerzen in der Milzgegend, später noch ein drückendes Gefühl in der Brust und stets leichte Temperaturerhöhungen. Arzt dachte an Leberabsceß. Ende Juni höhere Fieber, immer ohne Schüttelfröste; Arzt fand keine Parasiten, wollte operieren. Er ging darauf nach einem anderen Orte; Arzt daselbst hielt Erkrankung nicht für Leberabsceß und riet von der Operation ab. Reiste zur Heimat ab. In letzter Zeit Euchinin genommen.

Auf der Reise fast täglich Fieber, ohne Schüttelfröste; morgens niedrige, abends hohe Temperaturen. Starker Husten, nie Hämoptoe. Er nahm Euchinin 4 Tage 1,0, dann 1 Tag Pause. Fieber verschwand für 2 Tage, kam aber wieder mit Schmerzen in der rechten Schultergegend und war abends höher. Letztes Chinin am 30. VIII. (1,0 g).

31. VIII. Aufnahme ins Seemannskrankenhaus.

Jetzige Klagen: Abendliches Fieber ohne Schüttelfröste; Nachtschweiße. Kein Husten, kein Auswurf. Schmerzen in der rechten Seite und nach hinten, die nach der rechten Schulter ausstrahlen, besonders beim Lagerwechsel.

Status: Grazil gebauter, kachektisch aussehender, junger Mann, in ziemlich stark reduziertem Ernährungszustand. Eigentümlich fahlblasse Haut. Kein Icterus und keine Ödeme, desgleichen Exantheme oder Gelenkaffektionen. Am Nacken bis bohnengroße, ziemlich derbe indolente Drüsen; gleiche, weniger derbe in den Leisten. Exostose oberhalb der distalen Humerusepiphyse beiderseits. Hämoglobin 58 %. Im Blutpräparat Polychromatophilie, keine Leukozytose. Rachen auffallend blaß. Brustkorb schmal, nur mäßig ausdehnungsfähig. Ober- und Unterschlüsselbeingruben beiderseits gleichmäßig eingesunken. Lungengrenzen vorn l. VI. R., r. V. J. R.; hinten l. X. R., r. VIII. R., rechts hinten nur wenig verschieblich; abwärts der VIII. Rippe r. deutliche Dämpfung, die sich nach r. bis in die Axillarlinie erstreckt; über dieser Dämpfung Atemgeräusch abgeschwächt, bisweilen hört man ein leises Rasseln, niemals Reiben. Sonst über der Lunge kein Befund. In der Lebergegend kein lokales Ödem. An der rechten Schulter nichts nachzuweisen. Herz o. B. Puls regelmäßig, von geringer Fülle und Spannung.

Leib nicht aufgetrieben, kein Erguß. Geringe Druckempfindlichkeit im rechten Epigastrium; keine abnorme Resistenz. Der untere Rand der Leber überragt

(perkutorisch) den Rippenbogen um 2 Fingerbreite, nicht tastbar, nur bei stärkerem Eindrücken empfindlich. Milz perkutorisch vergrößert, nicht palpabel. Urin ziemlich dunkel, frei von Gallenfarbstoff und Eiweiß. Am Bändchen der Glans penis kleine, nicht verhärtete Schankernarbe. Keine besonderen Zeichen abgelaufener Syphilis. Nervensystem o. B. Reflexe, Pupillen i. O. Körperwärme 39,9.

1. IX.—7. IX. Continua mit tiefen Remissionen. Im Blute nur Polychromatophilie. Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens und zeitweilig auch in der rechten Schulter. R. h. o. über der Lunge scheinbar inkonstant Knacken; ganz spärliches schleimiges Sputum, Tbc. negativ. Chinin 1,0 beeinflußt den Fieberverlauf nicht. 7. IX. Sol. Kal. jodat. 6,0 : 180,0 g.

8. IX. 4×0,5 Jodkali p. die; gut vertragen. Temperatur geht herunter, Schmerzen lassen nach; Diurese steigt!

9. IX. Keine Schmerzen. Temperatur normal.

10. IX. Keine Schmerzen. Leber schwillt ab. Temperatur normal. Patient erholt sich sichtlich unter Jodkali. Hämoglobin 80% (bei der Aufnahme 58%). Blutbefund negativ.

14. IX. Leber überragt nicht den Rippenbogen. Knacken r. h. u. in den letzten Tagen nicht mehr gehört, jedoch noch leichte Schallverkürzung.

19. IX. Entlassungstag. Keinerlei Beschwerden. Patient sieht viel besser aus, hat vorzüglichen Appetit und gut an Gewicht zugenommen. Rechte Lunge steht mit der hinteren unteren Grenze 4 cm höher als links, ist wenig verschieblich. Blutbefund negativ. Milz nicht mehr vergrößert. Hämoglobin 90%. Wird auf dringenden Wunsch seinerseits entlassen.

Mitte November in Hamburg einen 8tägigen Rückfall; Fieber bis 39,5 ohne Fröste. Auf Jodkali schwand das Fieber prompt. Schmerzen in der rechten Seite hinten. 1904 bis April fast in jedem Monat ein ½tägiger Fieberanfall mit Temperaturanstieg bis 39,5, ohne Schüttelfrost. Nahm im April 14 Tage lang Chinin; Fieber blieb dann weg. Ging November 04 nach Westafrika. Erst mit der Ankunft daselbst Chininprophylaxe, jeden 8. und 9. Tag 1,0; angeblich ganz regelmäßig bis Anfang Juni 1905, dann nicht mehr. Auf der Ausreise bekam er 2 Tage nach Las Palmas spontan wieder Fieberbewegungen, abendlich stets bis 40°; dabei Druck in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Er erbat vom Schiffsarzt entsprechend der früheren Behandlung im Seemannskrankenhause Jodkali; dies wurde verweigert, dafür Chinin, aber ohne Erfolg, verordnet. Keine Besserung. Der in Westafrika konsultierte Arzt wollte auch erst nicht an eine gute Jodkaliwirkung glauben und gab ebenfalls Chinin, jedoch erfolglos; endlich entschloß er sich zur Verordnung von Jodkali, das prompt wirkte.

Gesund bis Mitte Januar 05. Nach einer anstrengenden Reise ein Fieberanfall. Der Arzt verordnete sofort Jodkali mit gutem Erfolge. Im Februar wieder kurzdauernde Anfälle, dann häuften sie sich und dauerten mehrere Tage; oft bestanden Schulterschmerzen, auch nahm er jeden 8. und 9. Tag Chinin. Auf einer Reise ins Innere im April fast täglich Fieber. Bei der Rückkehr von derselben verweigerte der Arzt dieses Mal Jodkali und gab andere Medizin, gleichfalls ohne Erfolg. Schließlich bekam er dann Jodkali, aber der Arzt lehnte scheinbar die weitere Behandlung ab, weil Patient auf Jodkali gegen seine Ansicht bestanden hatte. Nach Jodkali Besserung; er nahm noch 8 Tage lang ca. 3,0 g p. die. Arzt in Westafrika hat nie Parasiten im Blut gefunden. Sonst dort nie krank gewesen.

Juni 05 Rückkehr nach Hamburg, weil doch keine definitive Heilung eintreten wollte. Auf dem Dampfer wieder Rückfälle, die ein Missionsarzt mit Chinin erfolglos behandelte. Der Schiffsarzt gab Jodkali, worauf Besserung. Anfang Juli in Hamburg wieder ein Rückfall und daher Aufnahme in das Seemannskrankenhaus 11. VII. 05. Letztes Chinin 7. VII. 05.

Jetzige Klagen: Schwäche, Druck in der Magen- und Lebergegend, bisweilen Schmerzen in der rechten Schulter.

Status: Patient sieht graufahl und kachektisch aus, kein Icterus. Hämoglobin 60%. Im Blut keine Parasiten, nur geringe Vermehrung der großen Mononukleären, Eosinophile nicht vermehrt, keine Leukozytose. R. h. u. von der VIII. R. abwärts Atemgeräusch gegen links abgeschwächt, aber vesikulär; daselbst einige grobe, inkonstante, trockene Geräusche, sonst Lungenbefund regelrecht. Lungengrenzen hinten r. VIII. R., l. X. R.; rechts wenig, links gut verschieblich. Milz perkutorisch vergrößert, nicht palpabel. Unterer Leberrand einfingerbreit unterhalb des Rippenbogens, stumpf, nicht druckempfindlich, Leberfläche nicht zu fühlen. Keine Schmerzen beim Lagerwechsel. Urin frei. Stuhl o. B. Nervensystem, Sensibitität, Pupillen i. O.

Körperwärme 39.

11. VII.—14. VII. Continua remittens. Nie Parasiten im Blut gefunden, auch sonst keine Ursache. Zeitweilig „wandernde Schmerzen im Leib", besonders nachts.

14. VII. Jodkali 12,0 : 180,0.

16. VII. Temperatur ist heruntergegangen. Leber scheint etwas kleiner; Schallverkürzung r. h. u. zurückgegangen. Schmierkur begonnen.

22. VII. Patient klagte gestern abend, er habe das Gefühl, als ob er einen Fieberanfall bekommen sollte. Darauf heute Temperaturanstieg. Im Blute nur Polychromatophilie. Milz nicht deutlich palpabel. Gleichzeitig heftige Durchfälle, dieselben bieten jedoch nichts Charakteristisches. Jodkali und Schmierkur werden ausgesetzt, dafür Chinin gegeben und Opium.

23.—27. VII. Temperatur normal. Durchfälle haben allmählich nachgelassen.

28. VII. Hatte das Gefühl „wie wenn Fieber kommt". Abends Temperaturanstieg bis 39° trotz Chinin. Im Blute keine Parasiten. Milz vergrößert.

1. VIII. Nachdem inzwischen Temperatur wieder zur Norm abgefallen war, heute abend Fieberanstieg.

5. VIII. Gestern abend wieder Temperaturanstieg. Es wurde seit 22. VII. fortgesetzt Chinin gegeben. Wird auf Wunsch nach Wiesbaden zur spezifischen Kur entlassen.

Der dortige Arzt teilte mit, daß der Patient daselbst mit mäßigem Fieber eintraf, sich aber sonst wenig Anhaltspunkte für eine genaue Diagnose fanden. Vergrößerung der Leber und Milz konnten nicht nachgewiesen werden. Durch die subjektiven Beschwerden wurde er an einen ähnlichen Fall, den er vor 2 Jahren behandelt hatte, und an die in der Therapie der Gegenwart niedergelegten Beobachtungen erinnert. Er stellte daher die Diagnose Lebersyphilis. Patient erholte sich unter einer sorgfältigen Inunktionskur bei gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali geradezu glänzend, außerordentlich rasch und blieb bis zum Schluß der Kur absolut fieberfrei.

Anmerkung. Eine nach Abschluß des Vorliegenden bekannt gewordene interessante Mitteilung sei hier angeführt. Patient begab sich in späterer Zeit

nachdem er inzwischen wieder in den Tropen gewesen war, zu erneuter Kur nach Wiesbaden. Er befand sich in einem äußerst desolaten Zustande, der dadurch noch bedenklicher wurde, daß dieses Mal auch die frühere, stets erfolgreiche antisyphilitische Therapie versagte. Der hierdurch rege gewordene Verdacht, daß es sich dieses Mal nicht um eine luetische Affektion der Leber handele, wurde durch die Operation bestätigt. Es fand sich ein in die Brusthöhle durchgebrochener Leberabsceß, als Folge einer Erkrankung an Dysenterie, die er sich anscheinend bei seinem letzten Aufenthalt in den Tropen zugezogen hatte. Der sehr entkräftete Patient erlag bald diesem Leiden.

V. Gr., Heizer, 29 J. Aufgenommen: 4. IX. 04. Aus gesunder Familie. Als Kind Masern und Rachitis. 1896 Brustfellentzündung. Vor $1^3/_4$ Jahren Schanker und Schmierkur, seitdem angeblich keine Beschwerden mehr. Jetzt seit 5 Wochen krank; Schmerzen auf der Brust und allmählich Fieber. In ärztlicher Behandlung; nach Angabe mit allen möglichen Sachen behandelt, jedoch ohne den geringsten Erfolg. Vorher hatte er wegen Fieber in Philadelphia und Rotterdam gelegen.

Klagen: Abendliches Fieber, Schmerzen in der Brust, nächtliche Kopfschmerzen.

Befund: Kräftiger Mann mit zufriedenstellendem Ernährungszustand. Lungen o. B. Herzgrenzen regelrecht, über allen Ostien unreine 1. Töne, über Aorta leichtes systolisches Geräusch. Leib weich, nicht empfindlich. Leber nicht nachweisbar vergrößert. Milz nicht palpabel, nicht schmerzhaft. Leistendrüsen geschwollen, nicht schmerzhaft. Klopfempfindlichkeit des Brustbeines. Stirnbeinhöcker rechts bedeutend dicker als links. Am Glied indurierte Narben. Nervensystem o. B. Im Blut keine Parasiten, Polychromatophilie, zeitweilig Basophilie. Hämoglobin 75 %. Urin frei. Temperatur 38,2.

4. IX.—7. IX. Fieber mit starken Remissionen, Tbc. und Widal negativ. Beschwerden dieselben. Erhält anfangs Mixt. acid., später Jodkali 12,0 : 180,0 g 3× täglich.

8. IX. Fieberfrei. Befinden gut. Knochenschmerzen und Kopfschmerzen geschwunden. Milz palpabel.

2. X. Entlassungstag. Seit 12. IX. auch Schmierkur. Krankheitserscheinungen und Beschwerden völlig geschwunden. Stets fieberfrei. Fühlt sich sehr wohl, hat sich sehr gut erholt und sieht blühend aus.

Anhangsweise sei hier noch ein Fall gebracht, bei dem zwar nicht das Fieber, sondern der sonstige objektive Befund mehr in die Erscheinung tritt; er gehört somit eigentlich nicht zum Thema, ist jedoch an sich und hier besonders wegen der prompten und eklatanten Jodkaliwirkung interessant und mag bei ähnlichen Fällen differentialdiagnostisch mitwirken.

VI. P., Maschinist, 26 J. Aufgenommen: 1. V. 05. Keine erbliche Belastung. Als Kind Masern. Bei der Marine gedient; in dieser Zeit an Tripper erkrankt, desgleichen an einem Halsleiden, das mit Pinselungen behandelt wurde. Ist viel im Ausland gefahren, hat wiederholt Malariaanfälle gehabt, die mit Chinin erfolgreich behandelt wurden. Lag Januar 05 in Calabar im Hospital mit Leber- und Milzschwellung, dort bekam er angeblich „fast jeden Tag eine andere Medizin“. Im Hospital trat eine Hodenschwellung rechts hinzu, die nur wenig Schmerzen verursachte. (Tripper angeblich Juni 04 und damals geheilt, zu der-

selben Zeit auch 2 Bubonen operiert.) Besserung der Hodenschwellung trat nach dem Verlassen des Hospitals nicht ein. Ging in Duala ins Lazarett; dort trat spontane Anschwellung des Gelenkes zwischen Metacarpus und 1. Phalanx des rechten Zeigefingers hinzu, die angeblich mit Salol und Tinct. Jodi behandelt wurde, ohne daß Besserung im Gelenke eintrat.

Auf der Rückreise nach Hamburg schwoll auch das linke Kniegelenk an; die Hodenschwellung wurde etwas kleiner, es bildete sich am unteren Pol eine Fistel, die sich aber wieder schloß.

Ankunft in Hamburg und Aufnahme ins Seemannskrankenhaus 1. V. 05.

Patient klagt über Schmerzen an der rechten Hand im Gelenk zwischen Zeigefinger und Mittelhandknochen und im linken Kniegelenk, sowie über Vergrößerung des rechten Hodens. Er will, eindringlich belehrt und befragt, niemals Spuren von Syphilis bemerkt haben, gibt nur zu, vor 2 Jahren eine Rhagade an der Eichel gehabt zu haben, letztere ist damals unter indifferenter Behandlung geheilt.

Status: Kräftiger Mann, Muskulatur und Fettpolster immerhin etwas reduziert. Hämoglobin 75%. Im Blut nur Polychromatophilie.

Schwellung des linken Kniegelenkes ohne deutlichen Erguß, völlige Streckung und Beugung sind beschränkt. Keine entzündliche Rötung. Starke Schwellung des Metacarpophalangeal-Gelenkes des rechten Zeigefingers, desgleichen am 4. rechten Finger, aber etwas geringer; nirgends bei beiden Fluktuation. Schmerzen und Bewegungseinschränkung besonders am Zeigefinger.

Mäßige, angeblich seit der Jugend bestehende Alopecie. Am Nacken und in den Leisten bis bohnengroße derbe Drüsen; desgleichen beiderseits bohnengroße Kubitaldrüsen. Rachen o. B. Keine verdächtigen Narben. Lunge und Herz o. B. Leib nicht aufgetrieben. Milz perkutorisch vergrößert, aber nicht deutlich palpabel. Urin frei, ohne Tripperfäden. Aus dem Gliede kein Ausfluß, am inneren Vorhautblatt undeutliche, nicht indurierte Narbe. Rechter Hoden gut enteneigroß geschwollen, Nebenhoden daselbst nicht deutlich zu unterscheiden; Hoden kaum druckempfindlich, derb, ohne Höcker, am unteren Pol anscheinend mit Hodensack verwachsen, daselbst durchschimmernder Eiter und eine verheilte Fistel. In beiden Leisten Inzisionsnarben von Bubonen. Nervensystem o. B. Pupillen regelrecht. Stuhl o. B. Temperatur 37,7. Behandlung besteht zunächst in Aspirin und Stauung.

Am 3. V. Temperatur 39°. Im Blut keine Parasiten, Polychromatophilie. Stauung lindert die Schmerzen, aber ändert sonst nicht den Befund. Vom 3. V. ab wird Jodkali 3,0 p. die gegeben. Aspirin wird ausgesetzt.

5. V. Temperatur normal. Gelenke schwellen rapide ab, rechter Hoden bis Hühnereigröße zurückgegangen. Fistel am unteren Ende des Hodens hat sich geöffnet und sondert mäßig Eiter ab. Rechter Samenstrang etwas geschwollen.

6. V. Es wird täglich bis 12,0 g Jodkali gegeben. Weitere schnelle Besserung. Kniegelenk fast völlig normal. Die Fingergelenke der rechten Hand schwellen beinahe unter den Augen ab!

10. V. Kniegelenk ohne Befund! Fingergelenke noch ganz wenig geschwollen; P. kann wieder schreiben, Hoden fast normale Größe, rechter Nebenhoden etwas verdickt, Samenstrang abgeschwollen.

19. V. Starke Gewichtszunahme. Zeigefingergelenk noch etwas geschwollen, kaum empfindlich.

25. V. Zeigefingergelenk fast völlig normal. Hoden ohne Befund.

1. VI. Fistel hat sich geschlossen.

5. VI. Entlassungstag. Blühendes Aussehen. 9 kg Gewichtszunahme. Gelenke völlig in Ordnung; am Zeigefingergelenk noch eine ganz leichte Verdickung, die nicht wesentlich hindert. Hoden, Nebenhoden und Samenstrang ohne Befund.

Die skizzierten Krankheitsbilder I bis V — eine Besprechung von VI unterbleibt im folgenden — geben gewissermaßen Schulfälle dafür wieder, daß man bei derartig unklaren Erkrankungen stets an die Möglichkeit einer syphilitischen Affektion denken und sich durch die spezifische Therapie über dieses ätiologische Moment vergewissern soll. Auch hier tritt das Fieber mit Begleitsymptomen mehr allgemeiner Art in den Vordergrund der Erscheinung, während sich seitens der Organe keine augenfälligen Stützen für eine sichere Beurteilung finden. Leber und Milz sind zwar fast durchweg vergrößert, aber nicht erheblich, und auch sonst bietet der Befund nichts Charakteristisches. Gelegentlich machte es wohl den Eindruck, als ob ein Befallensein der rechten Pleura diagnostische Anhaltspunkte bieten könnte, insofern dieselbe in den unteren Teilen nicht frei schien, und sich dort ein abgeschwächtes Atmungsgeräusch und spärliches Rasseln fand (kollaterales Ödem der Pleura?), wie bei IV, wo diese Erscheinungen anfangs eine in Abheilung begriffene Pleuritis mit Verdrängung der Leber nach unten vermuten ließen. Anderseits aber scheinen in den entsprechenden Fällen Hochstand und mangelnde Verschieblichkeit der hinteren rechten Lungengrenze wiederum eine Folge der vergrößerten Leber; übrigens sind zu einer Verlagerung der letzteren doch immerhin reichlichere Ergüsse nötig.

Ich füge am Ende der Arbeit zwei Kurven an und zwar diejenigen von Fall I und IIIb. Dieselben sind, abgesehen von äußeren Gründen, ausgewählt worden, da sie sich über den längsten, kontrollierten Zeitabschnitt erstrecken und somit, besonders I, den Fieberverlauf wie die prompte Wirkung des Jod übersichtlicher zur Anschauung bringen.

Fast allgemein treten bei diesen Fällen die oft recht beträchtlichen Schwierigkeiten hervor, die sie dem Beobachter bereitet haben; bei IV haben dieselben sogar zu anscheinend nachhaltigen Differenzen zwischen Arzt und Patient geführt, indem letzterer auf Grund der an seinem Körper durch wiederholte Heimsuchung gemachten Erfahrungen auf der Verabreichung von Jodkali bestand, während der Arzt sich ablehnend verhielt.

Tuberkulose, Leberabsceß und Malaria sind auch hier wieder diejenigen Erkrankungen, die am meisten differentialdiagnostisch in den Vordergrund getreten sind. Neumann hebt schon gelegentlich hervor, daß sich selbst bei einem ausgesprochenen Ergriffensein der Lungen dem Nachweis einer luetischen Affektion große Schwierigkeiten bieten, obwohl wir in der bakteriologischen Untersuchung einen sehr wichtigen, ja maßgebenden Notbehelf besitzen. Umsomehr war diese Verwechslung hier denkbar, wo ein mangelnder objektiver Befund keinerlei strikte Anhaltepunkte bot, oder die Begleiterscheinungen zur Annahme einer tuberkulösen Grundlage gelegentlich direkt verleiteten. Eine eventuelle Hilfe durch die Tuberkulinreaktion konnte bei dem schon bestehenden Fieber auch nicht als ausschlaggebend erwartet werden.

Die Vermutung, daß es sich um Malaria oder Leberabsceß handele, legte allgemein der Umstand nahe, daß die betreffenden sich viel im Ausland bzw. in Gegenden aufgehalten haben, wo diese Leiden verbreitet sind; ja man wurde zu dieser Annahme förmlich dort gedrängt, wo die Anfänge der Beschwerden mit Sicherheit mit der Zeit des Aufenthaltes in solchen Bezirken zusammengebracht wurden oder werden mußten. Soweit die Erkrankungen in diesen Ländern selbst zur Beobachtung gelangten, ist zu berücksichtigen, daß man daselbst auch heute noch mit der Diagnose Malaria schnell bei der Hand ist, und diese oft ein Kollektivum ist für alles, was Fieber zeigt, oder gelegentlich als Deckmantel für eine Verlegenheitsdiagnose dient. Dies gilt besonders dort, wo das Mikroskop bei der Untersuchung ausgeschaltet ist. Wie dringend notwendig aber die Heranziehung dieses Ratgebers für den Praktiker ist, führen auch ihrerseits die hier geschilderten Fälle vor Augen; anderseits aber weisen dieselben den Tropenarzt ganz besonders darauf hin, bei dem Kampfe gegen die Fieber in diesen Breiten auch der Syphilis als ursächlichem Faktor zu gedenken. Für die Differentialdiagnose mit Malaria sei der Tropenmedizin, deren Errungenschaften besonders der jüngsten Epoche bestrebt sind, in dieses Chaos Licht und Ordnung zu bringen, ein praktischer, diagnostischer Fingerzeig entnommen, auf den Laveran hingewiesen hat; er bedeutet, daß ein Fieber, welches einer viertägigen Chinindarreichung von täglich 1,5—2,0 nicht weicht, keine Malaria ist. Ein Erfahrungsgrundsatz, der infolge seines eminent praktischen Wertes weiterer Verbreitung und in dubiösen Fällen, wie z. B. hier, Beachtung und Nutzanwendung verdient! Infolgedessen wird man

auch im vorliegenden diejenigen Fieberattacken, die dem Chinin gewichen sind, in ätiologische Beziehung zur Malaria bringen müssen; dies wird besonders für die mehr zurückliegenden gelten, während man bei denjenigen der letzten Zeit auf Grund der erfolglosen Anwendung dieses Mittels eine andere Basis annehmen muß.

Die Diagnose Malaria wurde im hiesigen Krankenhaus ausgeschaltet, da das Chinin das Fieber nicht coupierte, das Blut niemals Parasiten aufwies und keine typische Milzschwellung vorlag. An Leberabsceß wurde besonders bei I und IV gedacht; bei diesen schienen die Lebervergrößerung sowie die in die rechte Schulter ausstrahlenden Schmerzen und bei I noch eine Leukozytose hierauf hinzudeuten, jedoch fehlten Schüttelfröste, auch wurde eine frühere Erkrankung an wirklicher Dysenterie in Abrede gestellt. Auf eine tuberkulöse Erkrankung wurde zeitweilig bei II gefahndet, da eine Lungenspitze verdächtig war; allerdings zeigte das Pyramidon keinen Einfluß auf das Fieber. Ähnlich verhielt es sich bei IV, wo auch noch Erscheinungen über der rechten Pleura suspekt waren. Betreffs der Hodenaffektion bei III neigte man zu der Annahme, daß es sich um eine „traumatische" handelte, da Patient sich erinnern zu können glaubte, mit einem Buch gegen den Hoden geschlagen worden zu sein, und keine Krankheit vorausgegangen war oder bestand, die dieses Leiden eventuell als Komplikation aufweist; gegen Tuberkulose und malignen Tumor sprachen auch der Verlauf.

Auf etwaige Beziehungen zur Syphilis wies die Anamnese hin, nur bei III wurde jegliche Infektion, die für diese Mutmaßung hätte in Betracht kommen können, bestritten; interessant ist bei diesem Falle, daß der betreffende bei seiner ersten Anwesenheit eine frühere Erkrankung an Tripper konzedierte, hingegen bei seiner zweiten Aufnahme trotz wiederholter und belehrender Vorhaltungen jegliche frühere geschlechtliche Erkrankung leugnete.

Auch eine fast allgemein vorgefundene, verdächtige Vergrößerung der Hals- und gelegentlich der Leistendrüsen, schien die Überlegung nach dieser Richtung zu lenken, zumal derartige Schwellungen bei latenter Syphilis oft das einzige Merkmal dafür sein können, daß die luetische Diathese noch nicht getilgt ist. Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, auf die Neußer und Eichhorn hingewiesen haben, ist nicht beobachtet worden; in solchen Fällen wird man stets sein Augenmerk auf die Anwesenheit von Helminten richten müssen, da ein derartiger Blutbefund hier gewöhnlich ein regelmäßiges Begleitsymptom ist.

Endgültige Klarheit wurde durch den prompten, meist geradezu zauberhaften Effekt von Jodkali geschaffen, der auch hier als letztes und ausschlaggebendes Glied der Beweiskette angesehen wurde; eine Argumentation, die ja auch sonst in der Praxis von der überwiegenden Mehrzahl als stichhaltig anerkannt wird und übrigens in den zu diesem Thema in der Literatur bekannt gegebenen Fällen, wo durch den Augenschein die spezifische Natur des Leidens klargelegt worden war (Ewald, Krause, Barry, König, Mannaberg, Sobernheim, Westphalen), durch den Erfolg ihre Berechtigung nachgewiesen hat.

Selbstverständlich wird man versuchen, durch die Anamnese wie durch den Nachweis von Residuen früherer syphilitischer Erkrankungen oder zur Zeit sonst vorhandener manifester Erscheinungen die Diagnose zu stützen; besonders ein derartiger Befund kann hier gegebenenfalles von Wichtigkeit sein, während die Anamnese stets nur von relativem Wert ist. Übrigens wird man einen strikten mathematischen Beweis bei der viszeralen Lues nie führen, sondern höchstens die spezifische Natur der Erkrankung mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit vermuten können. Mit dem objektiv Nachweisbaren ist die klinische Diagnose recht oft nicht zu sichern, sondern nur die Beurteilung des Gesamtbildes, wie es sich aus Vorgeschichte und Verlauf der Erkrankung, dem augenblicklichen Befund mit besonderer Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer unzweifelhafter Symptome allgemeiner Syphilis, der Erforschung früherer Krankheiten, der Lebensweise des Patienten und eventuell der Gesundheit von Frau und Kindern usw. ergibt, wird dem Ziele näher führen. Eine aus der Praxis gewonnene Routine ist hier, entsprechend der Eigenart der Erkrankung wie der Menschen, ein besonders wertvoller Mentor. Welche Umstände gegebenenfalls als Pfadfinder auf den oft recht dunklen Wegen dieses heimtückischen Leidens dienen können, illustriert z. B. ein von Mannaberg erwähnter Fall, wo das Fehlen jeglichen Befundes besonders seitens der inneren Organe die Findigkeit der Conciliarii auf eine harte Probe stellte, bis eine gelegentliche Erklärung des Hausarztes über eine Tabes des Vaters der Patientin eine spezifische Kur zur Folge hatte, und die erste Hg-Injektion das schon lange bestehende Fieber prompt zum Schwinden brachte.

In allen hier ausführlicher geschilderten Krankheitsfällen schuf die spezifische Therapie, die sich im wesentlichen auf Jodkali beschränkte — Quecksilber wurde nur vorübergehend resp. nachträglich

angewandt — in dem physischen wie psychischen Verhalten des Erkrankten eine Wandlung, die gelegentlich wie ein Wunder mutete; besonders markant war der Umschlag bei I, wo einem vorgeschrittenen Zusammenbruch eine fabelhaft schnelle und auffallende Besserung sowie eine rapide Gewichtszunahme folgten; fast ebenso lagen die Verhältnisse bei IV. Ein Grund mehr, bei ähnlichen Fällen eine entsprechende Behandlung zu versuchen, nicht allein um Licht, sondern auch Heilung zu schaffen!

Hinreichende Anhaltspunkte für einen das Fieber verursachenden Herd waren in allen Fällen nicht vorhanden, jedoch neigte man analog den bereits bekannten Veröffentlichungen dazu, die Fieberbewegungen als Begleiterscheinungen gummöser Prozesse in der Leber aufzufassen, da auch hier dieselbe (ausgenommen V) noch den meisten objektiven Befund bot, und sie anderseits von den inneren Organen ja in erster Linie als Locus minoris resistentiae für eine syphilitische Affektion gilt. Bei dieser Annahme, in der Leber den Sitz der Erkrankung zu suchen, käme differentialdiagnostisch noch Carcinom in Betracht; für Syphilis würden dann u. a. nach Gerhardt die gleichzeitige Schwellung von Leber und Milz sprechen, da letztere beim Carcinom zu fehlen pflegt. Auch die geringen Symptome seitens der Leber würden keineswegs gegen diese Vermutung stimmen, da eine rein gummöse Hepatitis oft ohne wahrnehmbare Erscheinungen verläuft (Neumann). Es treten erst dann klinische Merkmale auf, wenn die syphilitischen Veränderungen der Leber so ausgedehnt sind oder gerade solche Stellen des Leberparenchyms betreffen, daß sie eine bedeutende Störung des Pfortaderkreislaufes veranlassen (v. Zeisl). Um derartig ausgedehnte Prozesse seitens der Leber würde es sich somit hier nicht gehandelt haben, da ja Ascites und Icterus fehlten, von denen letzterer allerdings auch sonst bei der Lebersyphilis selten zu sein pflegt; es sei denn, daß eventuell eine Beteiligung der Gallenblase, Cholecystitis luetica, besteht. Es wäre immerhin denkbar, daß im vorliegenden zirkumskripte, mehr flächenhaft im Lebergewebe gelegene Gummibildungen durch ihren Zerfall sich bei der Fiebererzeugung beteiligt und neben einer geringen Vergrößerung dieses Organes keine wesentlichen hier für den ätiologischen Zusammenhang mit Lues sprechenden resp. nachweisbaren Symptome zur Folge gehabt haben.

Anderseits aber macht die Schwere einiger Krankheitsbilder den Eindruck, als ob es sich nicht lediglich um mehr lokale, wenig ausgedehnte Herde besonders in der Leber und ein hiervon aus-

gehendes Resorptionsfieber handelt. Vielleicht sind hier noch ähnliche Prozesse an anderen Stellen im Innern des Organismus im Spiele, wie man nach den Befunden Sobernheims annehmen könnte. Sicherlich regt der Umstand, daß das Fieber auch ohne jedwede klinisch nachweisbaren Veränderungen der Organe verlaufen kann, wie auch Fall V zu zeigen scheint, zum Nachdenken an, als ob unter Umständen auch die Lues als solche das Fieber hervorrufen kann. So scheint es mir wahrscheinlich, daß vornehmlich dort, wo es sich um ein schweres Allgemeinbefinden und ausgeprägt hektisches Fieber handelt, dem spezifischen Virus bzw. Toxinen desselben noch eine besondere Rolle zukommt. Hierfür würde meines Erachtens der Umstand sprechen, daß durch die antisyphilitische Therapie eine so auffallende und schnelle Wandlung durch Einwirkung auf das Gift selbst geschaffen wurde; jedoch darf man nicht vergessen, daß ja auch sonst das Jod, das bekanntlich schon in kurzer Zeit in beinahe allen Geweben des Organismus zirkuliert, sehr rasch seine Einwirkung auf gummöse Formen zeigt. Anscheinend spricht bei dem Fehlen eines eventuell durch Pfortaderstauung bedingten Ascites für diese Toxinwirkung die Vergrößerung der Milz, die ja erfahrungsgemäß auch fast nie im Eruptionsstadium fehlt, wo sie dann sicherlich in dieser Hinsicht gedeutet werden muß; übrigens stößt man in diesem Zeitpunkte zuweilen auch schon auf eine, dann gewiß auch nicht anders zu erklärende Leberschwellung. Vielleicht kann man aus diesem Doppelbefund der Frühperiode unter Umständen analoge Schlüsse für die Spätperiode ziehen. Inwiefern die in allen von mir bekannt gegebenen Fällen (ausgenommen II) gefundene Verminderung des Hämoglobingehaltes zur Erläuterung der Temperaturerhöhung herangezogen werden könnte, wie es früher gelegentlich zur Erklärung des syphilitischen Fiebers geschehen ist, und auf die wie auf eine gleichzeitige Verminderung der roten Blutkörperchen Beobachter wiederholt hingewiesen haben, muß dahingestellt bleiben. Man muß abwarten, in welcher Beziehung hier wie auch sonst in der Lehre von der Syphilis durch die grundlegende Entdeckung Schaudinns Licht und Klarheit geschaffen werden wird, denn wir befinden uns bei den Arbeiten nach dieser Richtung noch im Anfangsstadium.

Die Nutzanwendung der geschilderten Fälle für den Praktiker besteht darin, dort, wo Unklarheiten eine exakte Diagnose nicht gestatten und besonders ein langdauerndes Fieber im Vordergrunde steht, stets sein Augenmerk auf die Möglichkeit einer syphilitischen

Affektion zu richten, vornehmlich wenn sich gleichzeitig noch eine Vergrößerung von Leber und Milz findet. Aber selbst wenn diese beiden wie die übrigen Organe einen absolut negativen, klinischen Befund darbieten, muß man diese Fieberzustände für suspekt halten, besonders wenn man im vorstehenden zu der Ansicht neigt, daß gummöse Herde der Ausgangspunkt des Fiebers sind; es ist denkbar, daß Veränderungen an den Eingeweiden durch ihren Sitz oder die Unzulänglichkeit der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden der Entdeckung entgehen. In diesem Dilemma wird die diagnostische Kur eine maßgebende Gehilfin sein. Dem Arzte aber erwächst hier eine besonders große Verantwortung, da eine richtige Diagnose im Bunde mit der geeigneten Therapie über das Schicksal eines Menschen entscheiden kann; es würde somit einer Unterlassungssünde gleichkommen, in solchen Fällen nicht einmal versuchsweise eine diesbezügliche Behandlung eingeleitet zu haben.

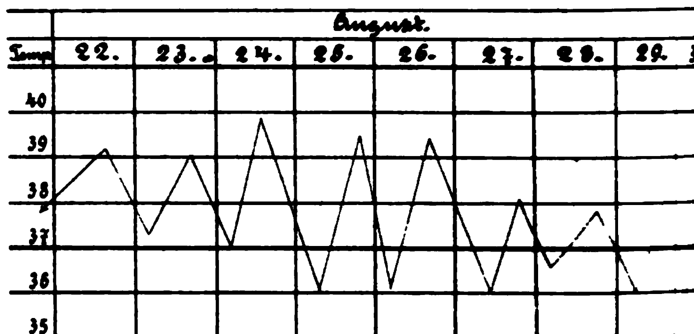
Literatur.

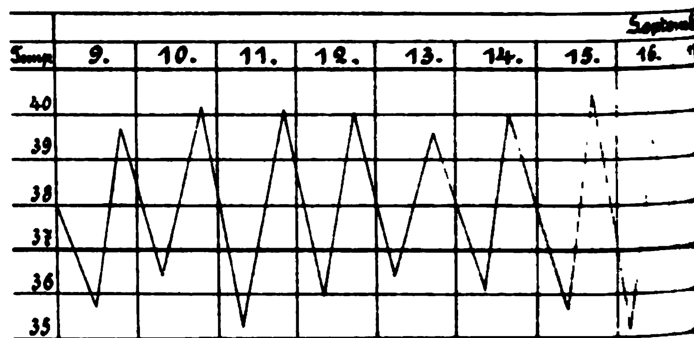
1. Bäumler, Über das Verhalten der Körperwärme als Hilfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphilitischer Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1872, S. 400.
2. Bozzolo, Über Fieber verborgenen Ursprunges. Münch. med. Wochenschrift 1904, S. 590.
3. Birt, The fever of late (visceral) syphilis, its diagnostic difficulties. Montreal med. journ. 1905, Octobre. Ref.: Zentralblatt f. innere Medizin 1906, S. 386.
4. Barry, A case of syphilitic disease of the liver presenting the symptoms of on abscess of the liver. The Indian Med. Gaz. 1904, S. 298.
5. Bristowe, Clinical Society's Transactions. London 1886, p. 249.
6. Carpenter, Fever in Tertiary Syphilis. The Journal of the American Med. Assoc. 1906, I, 987.
7. Carduci, Schwer zu erklärende Fieber. Münch. med. Wochenschrift 1905, S. 732.
8. Caro, Langdauernde remittierende Fieber bei tertiärer Lues. Deutsch. Med. Wochenschrift 1893, S. 442.
9. Cesoni, Febbre sifilitica. Riv. crit. di clin. med. Firenze 1905, S. 189—194.
10. D'Amato, Sulla febbre sifilitica terziaria. Rif. Med. Naples 1906. Ref. Zentralblatt f. innere Medizin 1906, S. 1195.
11. Ewald, Zu der Mitteilung Klemperers „Über Fieber und Schüttelfröste usw." Therapie der Gegenwart 1903.
12. Futcher, Fever in Syphilis. The Lancet 1901, S. 222; New York Med. Journ. 1901, p. 1065; La Riforma Medica 1901, S. 169.
13. Gerhardt, Syphilis einiger innerer Organe. Berl. klin. Wochenschrift 1900, S. 1046.

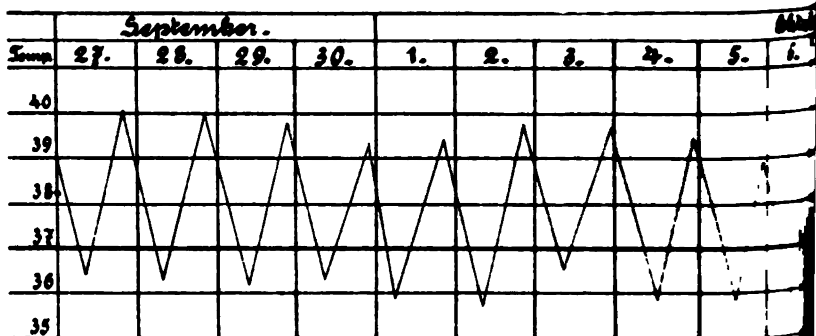
14. Heubner, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprunges. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 64.
15. Hewlett, Pyrexia in the Course of Late Syphilides. The Lancet 1904, p. 658.
16. Israel, Ein neuer Weg zur Freilegung der Hinterfläche des rechten Leberlappens. Deutsche Med. Wochenschrift 1904, Nr. 14.
17. Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, II, Leipzig 1905.
18. Janeway, Fever in tertiary Syphilis. Americ. Journ. of the Medic. Sciences 1898, p. 251. Transactions of the Association of American Physicans 1898, p. 27.
19. F. Klemperer, Über Fieber bei Syphilis der Leber. Zeitschrift für klinische Medizin 1904, S. 176.
20. Krause, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprunges. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1905, Bd. 83.
21. König, Die Bedeutung der Lebersyphilis für die Diagnose der Bauchgeschwülste. Berl. klin. Wochenschrift 1905, S. 137.
22. G. Klemperer, Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung (ulcerierte Lebergummata?) geheilt durch Quecksilber. Therapie der Gegenwart 1903.
23. McKenna, Syphilitic Fever. Med. News. N. Y. 1905, S. 1126.
24. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankeiten, II, Leipzig 1906.
25. Lippmann, Ein weiterer Fall von Fieber und Schüttelfrost mit Leberschwellung usw. Therapie der Gegenwart 1904.
26. Lowenberg, Syphilitic Fever, report of a case. Med. Bull. Philadelphia 1906, S. 173–178.
27. Mannaberg, Über intermittierende Fieber bei viszeraler Syphilis namentlich der Lebersyphilis. Zeitschrift für klinische Medizin 1907, S. 253.
28. Münzer, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprunges. Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XXI, p. 251.
29. Mannaberg, Diagnostische Bemerkungen zu einigen Unterleibskrankheiten. Wien. med. Wochenschrift 1902.
30. Morgan, Syphilitic Fever. Philadelphia Medic. Journ. 1900, p. 360.
31. Prentiss, A Case of Syphilitic Fever. Philadelphia Medic. Journ. 1899, p. 215.
32. Rosenbach, Genügt die moderne Diagnose syphilitischer Erkrankungen wissenschaftlichen Forderungen? Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 35, 36.
— Quecksilber als Heilmittel bei gewissen Formen der Lebererkrankung nebst Bemerkungen über die Diagnose der Lues ex juvantibus. Therapie der Gegenwart 1904.
— Über die Behandlung der Leberaffektionen mit Quecksilber usw. Therapie der Gegenwart 1903.
33. Reye, Ein Beitrag zur Frage der fieberhaften luetischen Leberschwellung. Therapie der Gegenwart 1905, Nr. 8.
34. Raubitschek, Zur Kenntnis der fieberhaft tertiär-syphilitischen Organerkrankungen. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1906, IX, Nr. 17.
35. Riedel, Über die fieberhaft verlaufende Lues der Gallenblase und Gallengänge sowie der Leber. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1905, XIV, 1, 2.

36. Sobernheim, Ein Beitrag zur Kenntnis der fieberhaft tertiär-syphilitischen Organerkrankungen. Therapie der Gegenwart 1905, Nr. 11.
37. Sidney Philipps, A Case of Syphilitic Fever resembling Tertian Ague. Brit. Med. Journ. 1889, p. 1217.
38. Savill, Clinical Journal London 1897, p. 87.
39. Tebart, Drei Fälle von syphilitischem Fieber. Russ. med. Rundschau 1906. Ref. Dermatolog. Zentralblatt 1906, Nr. 1.
40. Treumann, Ein Fall von luetischem Leberfieber. Münch. Med. Wochenschrift 1907, S. 963.
41. Vagda, Über das syphilitische Fieber. Vierteljahrsschrift f. Dermatologie und Syphilis 1875.
42. Veress, Über Lungensyphilis. Pest. Mediz. Chirurg. Presse 1904.
43. Weber, On Tertiary Syphilitic Fever and the Visceral and other Changes connected with it. The Lancet 1907, S. 728.
44. Westphalen, Fieber bei viszeraler Syphilis. Petersburger Med. Wochenschrift 1906, Nr. 36.
45. Williams, A Case of Late Syphilitic Pyrexia (intermittens essentiel fever of syphilis. Philipp, Savill, Seymonds, Ogle). The Lancet 1900, S. 1577.
46. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870, Leipzig.
47. Yeo, Brit. Med. Journ. 1884, p. 317.
48. Zeißl, v. Lehrbuch der venerischen Krankheiten, Stuttgart 1902.

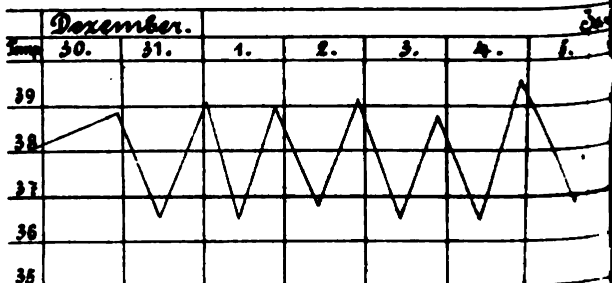
Fall I.



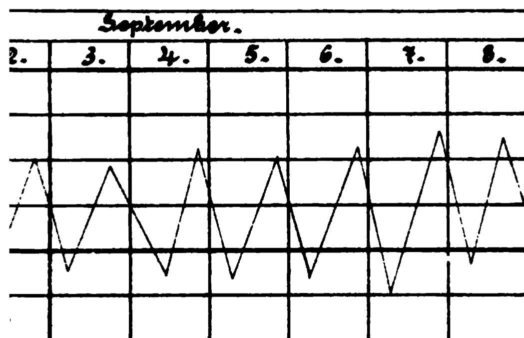


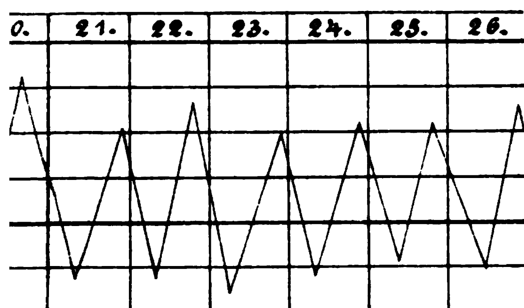


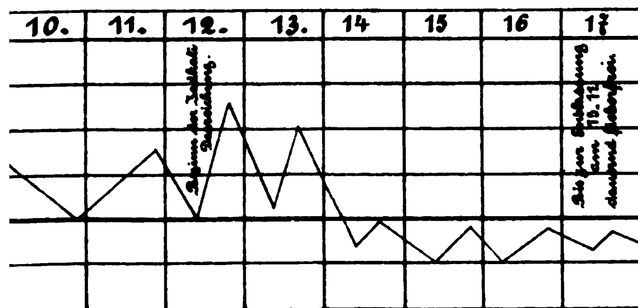
Fall IIIb.

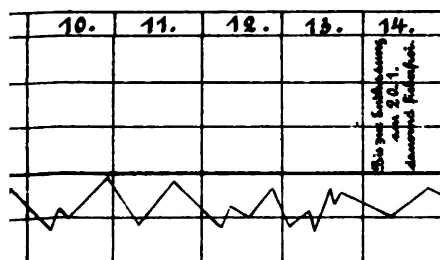


Siebert, Fieber


September.
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.


0. 21. 22. 23. 24. 25. 26.


10. 11. 12. 13. 14 15 16 17
Bis zur Entlassung am 19. 12 dauernd fieberfrei


10. 11. 12. 13. 14.
Bis zur Entlassung am 20.1. dauernd fieberfrei

philis.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense**, Cassel.

1907. Beiheft 5.



Leipzig, 1907.

Verlag von Johann Ambrosius Barth

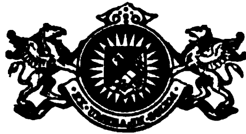
Roßplatz 17.

Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse?

Von

Professor **Dr. Ziemann,**
Marine-Oberstabsarzt, Medizinal-Referent in Kamerun.

Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Berlin 1907.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Ehe ich zur Erörterung meines Themas gehe, möchte ich bemerken, daß wir uns hier nur mit den tropischen Gegenden Afrikas, dem größeren Teile dieses Erdteils, beschäftigen wollen. Gemeint ist natürlich nicht die physische Eroberung, sondern eine Eroberung im sozialen und hygienischen Sinne. Ich hoffe allerdings beweisen zu können, daß wir in diesem Sinne Afrika durchaus noch nicht für die weiße Rasse erobert haben, ferner, daß auch die Negerrasse in der Gesamtheit dieses Ziel noch nicht völlig erreicht hat, daß aber die Möglichkeit für die farbige Rasse dazu gegeben ist, unter gewissen Einschränkungen auch für die weiße.

Wir wollen hier also absehen von den subtropischen Gegenden Afrikas, wie Algier, Marokko, Ägypten, dem ganzen Süden Afrikas. Dort vermag, wie die Erfahrung zeigt, die weiße Rasse überall zu gedeihen, ohne zu degenerieren, vorausgesetzt, daß man die vermeidbaren Schädigungen, wie die Malaria usw., zu bekämpfen versteht. Ich möchte von meinen Erörterungen zunächst auch ausschließen die Hochländer von 1200 m über dem Meeresspiegel an. Wir kommen auf diese noch zurück.

Die Schwierigkeiten bei dieser Eroberung des tropischen Afrikas ergaben sich bisher durch a) die Eigenheiten des tropischen Klimas, b) durch den Tropen eigene Krankheiten und auch sonstige Umstände, die für die weiße wie farbige Rasse schädlich sind.

Natürlich kann ich das ungeheure Thema hier nicht auch nur annähernd ausführlich behandeln. Ich müßte dann Ihnen auszugsweise die ganze Tropenpathologie, die tropische Klimatologie und Hygiene vorführen. Was ich aber will, ist, Ihnen in ganz kurzen Zügen und von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehend, die Richtschnur zu weisen, wie ich mir eine wahre und systematische Kolonisation des tropischen Afrika denke.

Vieles, was ich hier zu sagen habe, trifft auch für die übrigen Tropen zu.

Betrachten wir nun zunächst die farbige Rasse. Sie werden mir einwenden, daß der Neger ja Afrika in hygienischem Sinne nicht mehr zu erobern braucht und daß bei ihm bereits Akklimatisation an das Klima eingetreten ist. Sie werden hinweisen auf die herkulischen Gestalten unter den Negern, auf die volkreichen Städte, die, wie im Hinterlande von Süd-Nigeria, an Einwohnern bis zu Hunderttausenden zählen. Ich möchte aber betonen, daß, wo eine wirkliche Massenbevölkerung der Neger auftritt, sie sich fast immer nur findet in mehr oder weniger hochgelegenen Gegenden mit Gebirgs- oder in Gegenden mit mehr oder weniger Steppenklima.

Leider läßt uns in Afrika die Statistik noch sehr im Stich. Wir wissen noch wenig oder gar nichts in vielen Kolonien von der allgemeinen Mortalität und Morbidität der Neger, über Zahl der Kinder und Sterblichkeit der einzelnen Lebensalter. Die meisten Neger haben es noch nicht gelernt, mit der Zeit zu rechnen, und sind ihnen Zahlen äußerst schwankende Begriffe. Ich hatte z. B. in Kamerun den Eindruck, daß das durchschnittliche Lebensalter der Neger bedeutend geringer ist wie das der europäischen Rasse in Europa, daß die Zahl der Kinder, welche die einzelne Negerin gebiert, meist zurückbleibt hinter der entsprechenden Zahl der in Monogamie lebenden Europäerinnen. Tatsache ist auch, daß man äußerst selten wirklich alte Leute zu sehen bekommt. Tatsache scheint mir ferner, daß, mit den oben erwähnten Ausnahmen, in weiten Teilen des tropischen Afrika die Bevölkerungsmenge noch lange nicht groß genug ist, um das Land mit seinen unendlich reichen Naturschätzen für sich und die europäischen Herrscher genügend auszubeuten. Ich möchte ferner anführen, daß, wie mir von fast allen europäischen Ärzten in Afrika bestätigt wurde, die Neger, wenigstens soweit sie mit Europäern in Berührung kommen, eine unendlich größere Zahl von Krankheitstagen aufweisen, auf den Kopf der Bevölkerung gerechnet, ohne die bloß eingebildeten Krankheiten zu berücksichtigen, wie die weiße Rasse.

Statistische Erhebungen über alle diese bisher von Medizinern und Verwaltungsbeamten meist ganz vernachlässigten und praktisch doch so wichtigen Fragen sind daher dringend geboten.

Da nun anerkanntermaßen beim Neger eine recht erhebliche, ja vollkommene Akklimatisation an das Klima selber erzielt ist, die ihm auch schwere körperliche Arbeit ge-

stattet, die ihm auch gestattet, weit erheblichere Kalorienwerte an Nahrungsmitteln zu sich zu nehmen als der Europäer, so sind die erwähnten Schädigungen in einer Reihe von Mißständen zu suchen, die vom Klima mehr oder weniger unabhängig sind. Das intensive Studium der Bevölkerungsfrage kann daher nicht intensiv genug betrieben werden. Wir suchen immer nach neuen Bazillen, nach neuen Parasiten, und bin ich gewiß der letzte, die ungeheure Wichtigkeit dieser Forschungen zu unterschätzen. Aber man vergesse darüber auch nicht das politisch und wirtschaftlich so wichtige Studium der eigentlichen Tropenhygiene und speziell der Bevölkerungsfrage. Das aber wird von dem Gros der Tropenärzte noch lange nicht genügend beachtet. Und darum soll das Folgende eine Art von kolonialhygienischem Programm geben.

Was nützt uns in Afrika eine Fülle kolonialer Werte, wenn nicht genügend Eingeborene da sind, um jene Werte zu ernten bzw. sie dieselben aus Faulheit verkommen lassen. Jedenfalls ist bisher an vielen Orten Afrikas die Menge der eingeborenen Bevölkerung ganz erheblich überschätzt worden.

Ohne genügende Zahl von Eingeborenen kommen wir auch mit Eisenbahnen und Ausbau der Wege allein nicht weiter.

Ich werde nun die hauptsächlichsten Gründe für jene relative Bevölkerungsarmut und sonstigen hygienischen Schäden anführen. Dieselben treffen für mehr oder weniger große Teile Afrikas zu.

Es ist in den riesigen Urwaldregionen zunächst der Urwald selber, welcher rein mechanisch die Ausdehnung der Bevölkerung hemmt. Dieselbe kann mit ihren primitiven Werkzeugen die Riesen des Urwalds nicht genügend bezwingen, um Kulturen anzulegen. Dazu kommt noch, daß das in dem feuchtwarmen Klima schnell wuchernde Unkraut die Kulturen ohne den Fleiß des Menschen leicht ersticken macht. Nicht umsonst herrscht in den unermeßlichen Urwäldern ein so geringes höheres Tierleben, da die klimatischen Faktoren, die das animalische Leben begünstigen, wie in erster Linie das Licht, durch die dichte Baumdecke abgehalten werden. In weiten Teilen Afrikas ist der Neger noch ganz auf schlecht gearbeitete Haumesser angewiesen. Der Pflug und die Egge sind noch in weitesten Gegenden gänzlich unbekannt. Selbstverständlich wird man durch rationellere Methoden des Fällens von Bäumen usw. da manches erreichen.

Die häufigen Kriege und der Kannibalismus der Bevölkerung werden mit dem Zunehmen des Einflusses der europäischen Herrschaft und Kultur ganz von selbst verschwinden, wodurch ein weiteres Moment, welches hindernd auf die Bevölkerungszunahme wirkt, wegfällt.

Auch Mängel der Wohnung, Kleidung und Ernährung wirken außerordentlich oft krankheitserregend und infolgedessen hindernd auf die Volksvermehrung ein. Ich habe bei einigen Stämmen Hütten gesehen, bei denen jede Ventilation ausgeschlossen war und nie ein Lichtstrahl hineingelangte. Wir müssen in der Beziehung belehrend und erziehend auf die Eingeborenen einwirken. Wir haben durch ständige Belehrung in Duala (Kamerun) erreicht, daß stellenweise fast 40—50 % der Hütten mit Fenstern und Sonnenschutz durch Verlängerung des Daches versehen, ja viele massive Häuser gebaut wurden.

Auch die Mißstände bezüglich der Kleidung sind zum Teil groß. Warum leidet gerade der Neger so häufig an Erkältungskrankheiten? Weil er viel ungeschützter den wechselnden Einwirkungen des tropischen Klimas gegenübersteht als der Europäer, der die Wärmebilanz seines Körpers durch verschiedene Kleidung den klimatischen Faktoren anpassen kann. Man kann ja die geringe Bekleidung bzw. Nichtbekleidung des Negers im tropischen Tieflande mit seinem gleichmäßigen Klima in der heißen Jahreszeit hygienisch finden, da sie ihm eine ausreichende Abgabe überschüssig produzierter Körperwärme durch Leitung, Strahlung und Verdampfung gestattet. Wir kommen auch darauf später noch zurück. Ganz anders gestaltet sich die Sache, wenn in der Regenzeit oder in der Übergangszeit kalte Regenmassen vom Himmel niederprasseln und dadurch starke Durchkühlungen des nackten Körpers bewirken. Nicht umsonst ist das dringende Verlangen eines jeden Negers zunächst darauf gerichtet, sich Regenschirme zu verschaffen. Warum erkrankt der Neger, der in der Regenzeit mit nackten Füßen stundenlang durch den feuchten Erdboden stampfen muß, beinahe zehnmal so häufig an Rheumatismus, Bronchialkatarrhen und Lungenentzündungen wie der Europäer, der durch entsprechende Kleidung sich schützt. Nicht aus Nachahmungssucht kauft sich der Buschneger, wenn er nur irgend kann, Kleidungsstücke, sondern, da sie sein physisches Wohlbehagen gegen die Wechselwirkungen des Klimas schützen. Ich sehe natürlich ab von den lächerlichen Elegants der sog. gebildeten Neger. Machen wir die Neger kauf-

kräftiger, werden auch die erwähnten Krankheiten sich vermindern. Ich halte es für eine Mär, daß auf einigen Südseeinseln die Insulaner bloß deshalb dahinsterben sollen, weil ihnen die Kultur des Weißen die Hosen gebracht. Hier spielen andere Faktoren mit, Übertragung von Krankheiten usw., die auf das Schuldkonto der weißen Rasse zu setzen sind. Es ist ein dankbares Unternehmen, die Gründe zu studieren, welche manche Stämme unter den Naturvölkern zum Aussterben bringen. Die Kultur braucht kein Gift für den Eingeborenen zu sein, wenn wir sie ihm nicht zum Gifte machen. Wir müssen da verlernen, alte Dogmen, die sich von Buch zu Buch fortpflanzen, ohne Kritik nachzubeten.

Von allergrößter Bedeutung ist für die Eingeborenen ferner die Ernährungsfrage. Abgesehen von den Steppenvölkern leiden die Volksstämme des Urwaldes in den Tropen fast alle an einer zu einseitigen bzw. einer Unterernährung. Der Bedarf an tierischem Eiweiß wird nicht gedeckt. Der Konsum an Kohlehydraten und Fetten ist meist ein sehr ungleichmäßiger. Dauerernährungsmittel, wie Reis und Mais, welche trotz des tropischen Klimas auch monatelang nach der Ernte aufbewahrt werden können, fehlen noch in weitesten Strichen des tropischen Afrika. Statt dessen werden meist Pisang und Maniok bzw. Makobo, Jams und Bataten genossen, die sich nicht lange konservieren lassen. Oft genug bedingt der Genuß von nicht genügend gewässertem Maniok (Manihot utilissima Pohl) auch mehr oder weniger chronische Blausäurevergiftungen. Mit Ausnahme von Maniok findet die Ernte dieser Früchte nur zweimal im Jahre statt und ist die Folge davon, daß der Neger lange Zeit im Jahre unterernährt wird, um zur Zeit der Ernte sich wieder den Leib mit sinnlosen Mengen von Kohlehydraten vollzustopfen. Die Elastizität des Darmkanals leidet dadurch im empfindlichsten Maße, und führe ich auf die Ernährungsweise des Negers indirekt auch die ungeheure Menge von Leistenbrüchen bei ihnen zurück. Darmkrankheiten sind beim Neger viel häufiger als beim Europäer, besonders Verstopfung. Ricinusöl ist in Afrika die weitbekannteste Medizin.

Äußerst schädlich wirkt in weiten Teilen die sinnlose Art der Kinderernährung. Meist erfolgt die Entwöhnung von der Mutterbrust ganz plötzlich, und wird dann den Kindern Maniokbrei in den Leib gestopft. Durchaus nicht alle Stämme kennen, wie z. B. die Togoneger Ober-Guineas, die Suppenernährung als Übergang. Ja, ich habe Mütter gesehen, welche ihren ganz kleinen

Kindern, um den Leib „stark" zu machen, 1—2 Liter Wasser einpumpten. Dies noch dazu in einem Lebensalter, wo die Malaria gerade am häufigsten auftritt. Es ist ferner Tatsache, daß die Eingeborenen vielfach manche Früchte und Gemüse der Tropen, die einen herrlichen Genuß bilden, noch gar nicht kennen. Ich fand z. B., daß Carica Papaja, welche das so außerordentlich gesunde Papajotin (einen Stoff von ähnlicher Wirkung wie das Pepsin des Magens) enthält, von den Negern meist noch gar nicht gegessen wird. In vielen Tropengegenden gibt es überhaupt noch keine schmackhaften Früchte, wie Ananas, Mangos, Guajaven, Orangen usw., obwohl der Boden sie wohl hervorbringen könnte. Unsere heilige Pflicht ist es, in der Beziehung durch eigenes Beispiel, durch Anlage immer neuer Kulturen Lust und Liebe zur tropischen Landwirtschaft zu erziehen.

Ich habe in der Beziehung bereits mit Erfolg versucht, in Kamerun dafür Propaganda zu machen. Wir pflanzten in einem Jahre allein auf dem dürren Sandboden Suellabas, unseres schönen Seesanatoriums Kameruns, über 4000 Ananas.

Schädigend auf die Negerbevölkerung wirken auch vielfach Mißstände bezüglich der Ehe und Geburt. Bei manchen Volksstämmen ist das Heiratsalter der Mädchen erschreckend früh festgesetzt. Ja, ich kenne Stämme, wo die Heiraten schon zwischen dem siebenten und achten Jahre stattfinden. Manche unter ihnen sind sich des Schädlichen dieser Einrichtungen wohl bewußt und hängen nur aus Gewohnheit noch an dem alten Schlendrian.

Auch die aus Aberglauben erfolgenden künstlichen Aborte sind ein schwerer Schaden für die Bevölkerung. Die Mütter glauben nämlich, daß sie nicht gleichzeitig mehrere Kinder verschiedenen Alters stillen könnten und führen, wenn sie daher im zweiten oder dritten Jahre nach einer Geburt wieder schwanger werden, künstlichen Abort herbei. Die Folge davon ist natürlich häufige Sterilität. In manchen Teilen Kameruns kommen auf diese Weise von 10 Schwangerschaften nur 3 zur natürlichen Austragung. Ich war geradezu erschreckt und erstaunt über die Häufigkeit von Erkrankungen der Genitalorgane bei Negerinnen, insbesondere der Knickungen und Verlagerungen der Gebärmutter.

Ein großer Schaden für die physische Entwicklung der Negerrasse ist ferner, daß alle schwere Arbeit fast nur der Frau aufgebürdet wird. Herzschwäche fand ich bei den überarbeiteten Negerinnen ungemein häufig. Ich brauche das nicht im einzelnen

auszuführen. Eine weise Gesetzgebung kann da sehr viel erreichen durch Steuern und durch Abschaffen der oft sinnlos hohen Preise für den Weiberkauf die Eheschließung erleichtern.

Auch die Inzucht, die oft durch die isolierte Lage mancher Stämme bedingt ist, ist zum Teil erschreckend. Man wende nicht ein, daß alle die erwähnten Schädigungen nicht zu heben wären! Ich möchte es mit vollster Bestimmtheit behaupten, daß die übergroße Mehrheit der Neger sehr wohl der ständigen und wohlmeinenden Belehrung zugänglich ist. Wir haben dafür in Kamerun, Togo und Ostafrika reiche Beweise. Es kommt nur darauf an, wie es ihnen gesagt wird. Man soll in den Tropen dem Weißen wie dem Neger nicht gelehrte und weise Ratschläge geben: „Das mußt du tun, das mußt du nicht tun", sondern auch, warum man das und das tun, das und das lassen soll. Waren zehn Belehrungen erfolglos, die elfte wird eventuell doch Erfolg haben. Man muß zu Naturkindern vor allem in Gleichnissen reden und mit Hinweisen auf den Europäer.

Ich erinnere mich speziell eines Erlebnisses gelegentlich einer Expedition ins Hinterland von Kamerun. Von weither waren die Leute zusammengeströmt, um den Belehrungen über Gesundheit und Viehzucht zu lauschen. Schließlich sagte der Häuptling: „Wir haben alles verstanden, was du gesagt, nur wir sind zu dumm, das auf einmal zu behalten. Du mußt uns versprechen, wiederzukommen." Es ist nicht hier der Ort, jenen Tag, der auch in psychologischer Beziehung tiefen Einblick in die Negerseele gewährt, weiter zu schildern.

Was ich daher verlange, ist ein tiefes, liebevolles hygienisches Verständnis der Verwaltung für alle jene so eminent wichtigen Fragen, die mindestens ebenso wichtig sind wie Reinhaltung der Wege und Straßen.

Von größter Bedeutung können kleine Flugblätter werden, die in der Eingeborenen-Sprache die Elemente der Hygiene ebenso geben.

Häufig waren früher Todesfälle die Folge des Fetischglaubens, daß man nur durch die Schuld eines Dritten sterben könne, weshalb jener Dritte auch zum Tode verurteilt wird.

Dieser Fetischglaube verschwindet von selbst mit dem Vordringen der europäischen Kultur und der Machtsphäre des Europäers.

Ein äußerst wichtiges, schädigendes Moment haben wir aber noch in der riesigen Einfuhr von Alkohol in fast allen euro-

päischen Kolonien. Ich hatte mir früher, da der Alkohol bei dem Transport nach dem Hinterlande in den einzelnen Handelszonen meist immer mehr verdünnt wird, die Schädigungen des Alkoholkonsums unter den Eingeborenen auch nicht so schlimm vorgestellt. Ich habe aber mittlerweile gesehen, daß manche Stämme direkt dadurch degeneriert werden. Das grauenhafte Beispiel einer Alkoholisierung, wie sie auf den Nord-Faröer-Inseln stattfindet, muß uns warnen. Das Beispiel Norwegens zeigt, daß bei nötiger Energie das Problem des Alkoholismus sehr wohl zu lösen ist. Es wäre dringend zu fordern, daß alle europäischen Völker, welche koloniale Interessen in Afrika haben, sämtlich den Alkoholimport nach Afrika für die Neger verbieten. Dies zum Segen des europäischen Handels, zum Segen der farbigen Rasse, welche wir ja doch fähiger machen wollen im Kampfe ums Dasein und in der Erwerbung kolonialer Werte für uns. Es gibt, wie jeder Afrikaner weiß, eine ganze Anzahl von Stämmen, die gar nicht die Kunst der Herstellung alkoholischer Getränke wie Palmwein, Durrahbier usw. kennen. Außerdem sind diese Getränke an Gefährlichkeit gar nicht zu vergleichen mit dem billigen, schlechten, nach Afrika importierten Schnaps. Es wäre eine grenzenlose Kurzsichtigkeit, wenn nicht bald in dieser so eminent wichtigen Frage des Verbots von Schnapseinfuhr für die Neger eine Einigkeit in Europa erzielt würde. Wo ein Wille ist, da muß auch ein Weg sein. Der Handel Afrikas, besonders nach weiterem Ausbau von Wegen und Eisenbahnen, wird dadurch reichsten Segen haben. Wir sehen also, wie viele Schädigungen in der physischen Entwicklung der Neger wir sehr wohl durch unseren eigenen Willen beseitigen können.

Den erwähnten Schädigungen gegenüber treten die Krankheiten als schädigende Momente für die farbige Rasse beinahe zurück. Ich nenne hier in erster Linie die Malaria. Dieselbe wirkt schädigend, zum Teil direkt, zum Teil indirekt, indem sie die Widerstandskraft der Neger mindern hilft. Jedenfalls gewinnt der Neger, wie ich schon seit jeher betont habe, keine wahre Immunität gegen die Malaria, sondern im Laufe der Jahre nur eine relative Giftimmunität. Das heißt, man findet selbst beim erwachsenen Neger nicht selten Malaria-Parasiten, aber sie üben meist keine nennenswerte Giftwirkung mehr aus.

Zwar ist ein direkter Kampf, wie man ihn durch die Chininisierung der ganzen Bevölkerung beginnen wollte, bei dem Gros der eingeborenen Bevölkerung wegen der Fluktuation derselben meist

nicht möglich durchzuführen. Wir müßten dann hundertmal so viel Polizisten und Soldaten anstellen, als wir jetzt schon haben, und sehr, sehr viel mehr ärztliches Personal. Indessen, die Malaria ist wie die Tuberkulose mehr oder weniger eine Krankheit der Unkultur. Überall, wo wir gesunde Ortschaften anlegen, wo die Malaria keine Entwicklungsbedingungen findet, wo Licht und Luft, die Feinde der Malaria-Moskitos, Zugang haben, schwindet die Malaria ganz von selbst. Ich habe bei einer kürzlichen Untersuchung von 96 im Alter von 1—3 Jahren befindlichen Duala-Kindern auf der Höhe der Regenzeit nur noch ein Drittel so viel Infektionen gefunden wie in früheren Jahren, und zwar 31 %, gegen 95 % bei Untersuchung von 60 Kindern im Jahre 1903. Dies, nachdem die Stadt nach hygienischen Grundsätzen neu aufgebaut und der direkte Kampf gegen die Anophelinen durch Sanitätskolonnen übernommen war. Dieselben haben die Tümpel, in denen die Anophelinenlarven gedeihen, alle acht Tage mit Saprol (einem petroleumähnlichen Stoffe) zu begießen, um die erwähnten Larven zu ersticken.

Wir kommen auf die Malaria noch zurück bei Besprechung der Eroberung Afrikas durch die weiße Rasse.

Die Pocken sind, wie schon in meinem anderen Vortrage[1]) ausgeführt, die zweite große Plage der Eingeborenen. Es ist Ihnen schon gezeigt worden, daß wir sehr wohl in der Lage sind, den systematischen Kampf gegen sie aufzunehmen.

Bezüglich der Schlafkrankheit, die in Afrika ja bekanntlich durchaus nicht überall herrscht, und die die höher gelegenen Länder von 1000 m über dem Meere meist zu verschonen scheint, sind umfassende Untersuchungen zur Abwehr bekanntlich im Gange. Durch Isolierung der Kranken und Verdächtigen, Stationieren von Ärzten an den Karawanenstraßen, wo systematische Untersuchungen der Träger auf Drüsenanschwellungen usw. stattzufinden haben, Vernichten der günstigen Brutbedingungen der Stechfliegen, welche die Krankheit übertragen, werden wir die Krankheit einzudämmen suchen, auch wenn die therapeutischen Versuche nicht so übermäßig ermutigend bleiben sollten. Auf die klinischen Seiten dieser Krankheit, deren endemisches, wenn auch nicht sehr häufiges Vorkommen ich auch in Kamerun feststellen konnte, wollen wir hier

[1]) H. Ziemann, Über Schutzpockenimpfung in den Kolonien. Referat, gehalten auf dem Internat. Hygienekongreß, Berlin 1907. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1908.

nicht weiter eingehen, auch nicht auf einige Versuche mit dem von Thomas zuerst dagegen versuchten Atoxyl als Heilmittel.

Ich will daher auch absehen von der Deutung von ungeheuer feinen, optisch fast unsichtbaren Spirochaeten, die ich einige Male in dem ausgedrückten Inhalte des Stechrüssels von Stechfliegen (Glossina fusca und palpalis) finden konnte.

Über die bez. Versuche in Kamerun erscheint besonderer Bericht.

Die Dysenterie und, wie ich schon früher hervorgehoben, auch die Ankylostoma-Wurmkrankheit sind in Afrika überall weit verbreitet. Die letztere Krankheit ist bekanntlich identisch mit der in manchen Bergwerken herrschenden Wurmkrankheit, bei der die betr. Würmchen die Darmschleimhaut anbohren und durch Blutsaugen die Menschen blutarm machen. In Duala hat sich dieselbe kolossal verbreitet infolge der Sitte der Neger, oft in demselben Süßwassertümpel zu baden, aus dem sie das Trinkwasser entnehmen und können die jungen Würmer auf diese Weise leicht durch die Haut sowohl als durch den Mund in den Körper gelangen. Schaffung guter Wasserversorgungen für Farbige und Weiße werden auch diese Krankheiten bekämpfen helfen. Der Dysenterie versuchten wir in Kamerun bei den kaufmännischen und industriellen Betrieben, welche oft Hunderte und Tausende von Negern, fern von ihrer Heimat, beschäftigen, zu begegnen durch detaillierte Vorschriften über Verpflegung, Krankenhausbehandlung usw. Dieselben haben sich sehr gut bewährt. Der Europäer kann sich gegen diese Krankheiten bedeutend mehr schützen als bisher der Eingeborene.

Gelbfieber hat, wie Sie wissen, in Westafrika bis jetzt erst sporadische Verbreitung gefunden. Endemisch herrscht es in mäßigem Grade nur in einigen Plätzen Ober-Guineas. Um so intensiver muß unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet sein, eine weitere Verbreitung zu verhüten, um so mehr, als die Gelbfieber übertragenden Mücken nach meinen Feststellungen in Westafrika äußerst verbreitet sind. Einheitlichkeit der Quarantäne-Ordnungen der einzelnen Kolonien wäre daher dringend geboten.

Lepra ist zum Teil in ungeheurer Menge unter den Negern verbreitet. Speziell die englischen Kolonien haben durch Schaffung mustergültiger Lepraheime bereits den Kampf gegen jene Krankheit begonnen. Der Kampf ist ziemlich schwierig, da der Neger äußerst ungern die Lepraheime aufsucht, wo er nicht mehr sein

eigener Herr ist. Der Kampf gegen die Lepra ist auch in Kamerun aufgenommen, und ist geplant, bei jeder größeren Station Leprahäuser zu errichten. Gott sei Dank scheinen wir in Afrika von einer anderen Geißel der Menschheit, der Tuberkulose, nicht so heimgesucht zu sein, wie in Europa. In Kamerun wenigstens scheint sie sehr wenig verbreitet. Tuberkulose des einheimischen Viehs habe ich in Kamerun trotz vieler Untersuchungen überhaupt noch nicht gefunden. Leider aber zeigen die Geschlechtskrankheiten Neigung zu immer weiterer Verbreitung. Ein äußerst mühevoller Versuch, die Prostitution in Duala zu überwachen, scheiterte, da die betr. Weiber einfach in den „Busch“ entliefen. Dagegen soll in Deutsch-Ostafrika die Überwachung zum Teil durchgeführt sein. In englischen Kolonien besteht diese Überwachung überhaupt nicht. Durch prinzipielle Gratisbehandlung der geschlechtskranken Neger und weitgehende Belehrung der Weißen und Farbigen haben wir in Kamerun den Kampf doch nicht ruhen lassen. Andere Krankheiten, wie Framboesia, Zeckenfieber, spielen als direkt schädigende Momente für die Volksvermehrung keine bedeutende Rolle. Auch gegen diese Krankheiten läßt sich vieles erreichen durch geeignete Belehrung und Prophylaxe. Framboesia ist in Duala gegen 1898, wo ich sie in stärkster Verbreitung feststellte, unendlich seltener geworden, nachdem das Evangelium der Seife immer wieder gepredigt war in den öffentlichen Gesundheitsbelehrungen. Auch wurde Jodkali als bestes Heilmittel in größten Mengen gratis abgegeben.

Bedenklich für die Volksernährung ist, wie ich schon oben erwähnt, der zum Teil beträchtliche Viehmangel in Afrika. Ich weiß wohl, daß in Gegenden mit Steppencharakter sich ein reiches Viehleben entwickeln kann. Indes habe ich selbst für diese Gegenden die Schätzung der Viehbestände noch oft zu hoch befunden. Speziell in den Urwaldgebieten ist die Vieharmut eine erhebliche. Es ist das bedingt durch die Natur des Waldes, welcher Weideplätze nicht aufkommen läßt, durch zahlreiche Raubtiere, speziell Leoparden, durch sinnlose Behandlung des Viehs durch die Eingeborenen, durch Massenabschlachtung des Viehs bei Totenfeiern der Häuptlinge und vor allen Dingen durch zahlreiche Tierkrankheiten, speziell die Trypanosomen-Erkrankungen. In Kamerun speziell hilft das Trypanosoma vivax Rinder, Schafe und Ziegen dezimieren [1]). Es ist also nicht die Faulheit des Negers allein, welche

[1]) Vergl. H. Ziemann: 1. Beitrag zur Trypanosomen-Frage. Zentralbl. f. Bakteriologie 1905, Bd. 48, S. 307. 2. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen

die zum Teil geringe bzw. gänzlich mangelnde Entwicklung der Viehzucht bedingt. Es ist klar, daß auch hier durch eine wohlmeinende, hygienisch geschulte Verwaltung, Beseitigung von Busch und Sumpf, durch Belehrung und steten Hinweis auf die Viehzucht des Europäers, beste Art und Zeit des Viehtransports, viel geschehen kann. Nachdem ich festgestellt, daß wir in Kamerun genau wie bei der Malaria der Menschen auch bei der Trypanosomen-Infektion der Tiere eine epidemiologische Kurve bezüglich des Auftretens der Neuerkrankungen zirka auf der Höhe der Regenzeit haben, sollte jeder Viehtransport nach der Küste während der Regenzeit auf den gewöhnlichen Karawanenstraßen am besten überhaupt unterbleiben. Gerade während der Regenzeit findet die Vermehrung der Glossinen, welche die Übertragung der Trypanosomen bedingen, statt. Durch Verteilen von Raubtierfallen, Belehrung in Häuptlingsversammlungen, haben wir ferner in Kamerun versucht, zur Entfernung dieser Schäden beizutragen. Auch Prämien und Ehrenmedaillen wären für jedes erlegte größere Raubtier dem Neger zu geben. Die Eitelkeit des Negers kann da in nutzbringender Weise verwandt werden.

Betrachten wir nun die hygienische Eroberung Afrikas durch die weiße Rasse. Wir erwähnten schon, daß sich das tropische Klima und eine Anzahl von tropischen Krankheiten. sowie sonstige Schädigungen dem bisher hindernd in den Weg stellten.

Man spricht bekanntlich von einem tropischen Klima als einem solchen, welches sich besonders auszeichnet durch Höhe und Gleichmäßigkeit der Temperatur und eine starke Vermehrung der Luftfeuchtigkeit. Indes zeigt schon ein Blick in jedes Handbuch der Klimatologie, daß auch in den Tropen außerordentlich starke Modifikationen des sogenannten Tropenklimas vorkommen können, bedingt durch Gebirge, Nähe des Meeres, Vorhandensein von Steppen und Wüsten usw.

Wir haben tropische Klimate, wo die relative Feuchtigkeit der Luft eine außerordentlich geringe ist, wo tagsüber Temperaturen bis 40° C. und mehr im Schatten beobachtet werden, und wo die Temperatur nachts wegen der Ausstrahlung des Bodens bis auf

---

der Tetsekrankheit, Tiermalaria usw. D. Med. Wochenschr. 1903, Nr. 15 u. 16.
3. Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Ergebnisse einer Expedition in den gesunden Hochländern am und nördlich vom Manenguba in Mitteilungen von Forschungsreisenden und Gelehrten aus den deutschen Schutzgebieten. 1904. Heft 3.

wenige Grade über 0° C. fällt, während in anderen wegen der Erhebung über dem Meeresspiegel auch tagsüber die Temperatur eine erträgliche ist.

Speziell diejenigen Hochländer, die nicht mit dichten Wäldern bedeckt sind, weisen bereits erhebliche Tagestemperaturschwankungen auf. Auf jenen Hochländern wird sich dereinst auch die europäische Rasse fortpflanzen können, ohne zu degenerieren. Immer mehr schwillt die Bevölkerungsmenge Europas an. Immer häufiger tritt an uns die Notwendigkeit heran, für diese abströmende Bevölkerung neues Land zu finden. Immer mehr zeigt die weiße Rasse überhaupt das Bestreben, bis zum Äquator vorzudringen. Wir wollen aber ganz Afrika beherrschen, kraft des Rechtes der höheren Rasse, um durch Handel, Ackerbau und Industrie und mit Hilfe einer zahlreichen eingeborenen Bevölkerung das Land zu erschließen. Wir haben speziell in Kamerun solch brauchbares Hochland [1]).

Wir wollen uns daher hier nur auf den Begriff des heißen und feuchten Tropenklimas im oben erwähnten Sinne des Worts beschränken, soweit es sich um Höhenlagen bis zu ca. 1200 m handelt.

Bevor ich jedoch weitergehe, seien mir noch einige physiologische Bemerkungen gestattet, die dem Physiologen nichts Neues sagen, die aber meines Erachtens von den Tropenärzten zum Teil noch nicht immer klar genug erkannt und berücksichtigt werden.

Wie Sie wissen, stammt die im tierischen Organismus gebildete Wärme in letzter Linie her aus den aufgenommenen Nahrungsmitteln, welche eine Zersetzung (Oxydation) erfahren. Die so entstehende potentielle Energie (chemische Spannkraft) wird in Wärme umgesetzt, im ruhenden Körper ganz, nur im tätigen Körper ein Bruchteil auch in äußere Arbeit. Würde nun diese Wärmebildung nicht durch Selbstregulation des Körpers beschränkt werden, so würde die Temperatur des menschlichen Körpers eine immer höhere werden und der Mensch an Überhitzung zugrunde gehen. I n f o l g e d e s s e n m ü s s e n w i r, u m e i n e g l e i c h m ä ß i g e T e m p e r a t u r i m W ä r m e h a u s h a l t e d e s K ö r p e r s z u b e w a h r e n, d u r c h T ä t i g k e i t d e r d i e T e m p e r a t u r d e s K ö r p e r s s e l b s t r e g u l i e r e n d e n W ä r m e z e n t r e n d e s K ö r p e r s W ä r m e w i e d e r a b g e b e n. Diese

[1]) Interessenten seien verwiesen auf den Bericht über meine Expedition in die Hochländer am Manenguba. (Danckelmans Mitteilungen von Forschungsreisen in den Deutschen Schutzgebieten. September 1904.

Wärmeabgabe aber erfolgt reflektorisch, wenn die Bilanz zwischen Wärme-Einnahme und -Ausgabe nicht gestört ist, durch Leitung, durch Strahlung und durch Verdampfen von Wasser auf der Körperoberfläche und in den Luftwegen, wodurch 97% der gesamten Wärme abgegeben werden. Die Abgabe durch Erwärmung der Speisen können wir, als nur minimal in Frage kommend, hier vernachlässigen. Der Wärmeverlust durch Leitung ist aber abhängig von der Temperatur, dem Leitungsvermögen und der Bewegung der äußeren Atmosphäre, sowie dito der Körperoberfläche, wobei die Größe der letzteren von Einfluß ist, ferner von der Temperatur und dem Leitungsvermögen der anliegenden festen Körper (Kleidung, Fußboden, Schuhe, Bett usw.).

Die Abgabe von Körperwärme an die Außentemperatur durch Verdampfung ist abhängig von dem Feuchtigkeitsgrade der umgebenden Atmosphäre. Sie wird sehr schnell vermindert, wenn der Feuchtigkeitsgehalt und die Temperatur der umgebenden Atmosphäre steigt. Es ist ja auch bekannt, daß feuchte Wärme dem Körper heißer erscheint als trockene Wärme. Befindet sich der Körper aber in kühler feuchter Atmosphäre, kann ihm wenigstens durch Leitung und Strahlung Wärme entzogen werden. Von der Wärmeabgabe durch Strahlung wollen wir hier ganz absehen. Wegen weiterer Details muß ich auf die Arbeiten Rubners[1]), Voits[2]), Pettenkofers, Nuttalls, Eykmans, F. Plehns[3]), Zuntz', Rankes[4]) und anderer verweisen.

Es ist ohne weiteres klar, daß in dem tropischen Klima wegen der höheren Außentemperatur und wegen des höheren Wassergehalts der Luft die Abgabe von Körperwärme an die Außenluft durch Leitung und Verdampfung erschwert ist. Es müßte also bei exzessiven Graden des tropischen Klimas schließlich eine Wärmestauung im Körper stattfinden und damit Erhöhung der Körpertemperatur. Jedenfalls sollte der Organismus bei sehr hohen Feuchtigkeitsgraden der Luft

---

[1]) M. Rubner: a) Lehrbuch der Hygiene 1900; b) Kalorimetrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Biologie 1898, S. 250; c) Die Quelle der tierischen Wärme. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 30, S. 73.

[2]) K. Voit, Über die Nahrung in verschiedenen Klimaten. Vortrag in der Münchner anthropol. Gesellschaft 1891.

[3]) F. Plehn, Die Kamerunküste.

[4]) K. E. Ranke, Über die Einwirkung des Tropenklimas auf die Ernährung des Menschen. Berlin 1900. Vergl. daselbst auch ausführliche Literaturangaben über die Arbeiten Voits und Pettenkofers, Nuttalls, Zuntz' und anderer.

von 80 % und darüber nicht die Fähigkeit besitzen, die zu einer Wärmeregulation notwendige Wasserverdampfung im vollen Umfange aufrechtzuerhalten. Dadurch träte nach Ranke auch eine hochgradige subjektive Belästigung und ein Gefühl der Angst und Beklemmung auf, bei Temperaturen über 25° C. und 80 % Feuchtigkeit auch ein deutliches Steigen der Temperatur. Bei 37,5° C. und 100 % relativer Feuchtigkeit müßte überhaupt jede Wärmeabgabe aufgehoben sein.

Bekanntlich kann wohl die Temperatur des Körpers von 37° bis auf 22° C. fallen, ohne daß der Tod erfolgen muß, aber nicht ein Steigen von 37° auf mehr als 44,5°.

Es müßten als Folge einer längeren Einwirkung von erhöhter Außentemperatur und erhöhter Feuchtigkeit der Atmosphäre auch Vermehrung von Puls und Atmung eintreten. Indes sind Experimente, die man bei Tieren und bei Versuchspersonen bzw. an sich selbst in Europa anstellen kann, noch nicht ohne weiteres auf die Tropen zu übertragen. Wir haben hier wohl zu unterscheiden zwischen dem Verhalten des Neuankömmlings in den Tropen und des bereits relativ Akklimatisierten.

Wenn man von den exzessiven Wärmegraden, wie sie im Roten Meer und in anliegenden Küsten herrschen, absieht, sind in vielen Teilen Afrikas die Temperaturmaxima meist nicht ganz so hoch, wie man sich meistens vorstellt, und beträgt z. B. das Jahresmittel für die Temperatur in Kamerun an der Küste nur 25°. Es war mir nicht möglich, im tropischen Afrika und Amerika bei mir und anderen Akklimatisierten bei Körperruhe bzw. mäßiger Bewegung eine Erhöhung der Körpertemperatur und Vermehrung von Puls und Atmung festzustellen.

Bekanntlich liegt beim Menschen das Temperaturoptimum, bei dem sich Wärmeproduktion und Wärmeabgabe decken, gewöhnliche Zimmerbekleidung vorausgesetzt, bei 15—18° C., und ist in Europa diese Größe nach Pettenkofer und Voit für die verschiedenen Individuen meist ziemlich konstant. Ob aber auch in den Tropen sich die einzelnen Individuen so gleichmäßig verhalten, ist noch sehr die Frage. Es ist eine Tatsache, daß die einzelnen Europäer das tropische Klima individuell außerordentlich verschieden vertragen. Jedenfalls sprechen die bisherigen Erfahrungen bei kräftigen Männern dafür, daß nach erfolgter allmählicher relativer Akklimatisation die wärmeregulatorische Tätigkeit des Organismus auch beim Europäer sich

bedeutend weiter anspannen läßt, als man bisher annehmen wollte. Immerhin ist es, um unser physisches Wohlbefinden und unsere Spannkraft zu sichern, notwendig, daß wir die Bilanz zwischen Wärme-Einnahme und -Ausgabe des Körpers in den Tropen möglichst günstig gestalten, um so die Schwierigkeiten der Wärmeabgabe in den Tropen zu vermindern, besonders wo, wie in Kamerun, die Luft oft nahezu mit Feuchtigkeit gesättigt ist.

Theoretisch könnten wir die Schwierigkeiten der Wärmeabgabe in den Tropen vermindern

1. durch Verminderung der Wärmeproduktion des Körpers,
2. durch künstliche Vermehrung der physikalischen Wärmeabgabe des Körpers, durch bessere Leitung, Strahlung und Verdampfung, falls das möglich wäre.

Die Verminderung der Wärmeproduktion könnte theoretisch erfolgen

a) durch absolute Verminderung der Nahrungszufuhr:
b) durch Aufhebung der Muskeltätigkeit.

Beides aber würde bei extremer Anwendung den Ruin der weißen Rasse in den Tropen bedeuten.

Bekanntlich steigt die Nahrungsaufnahme bei sinkender Temperatur, wie sich das bei Nordländern deutlich zeigt, die alle starke Esser sind, cf. Engländer, Schweden usw. Sie scheint aber auch, wenn auch nicht immer und nicht entfernt in derselben Proportion, etwas zu fallen bei steigender Temperatur, wenn relative Akklimatisation an die Tropen bereits eingetreten ist.

Ich kann auch in der Beziehung Ranke nur zustimmen, habe aber nicht den Eindruck gewonnen, daß die Nahrungsaufnahme bei gesunden Personen und unter normalen Verhältnissen unter den „physiologischen Bedarf“ in den Tropen herabgeht. Man versteht darunter bekanntlich diejenige Nahrungsmenge, welche den Verlust von Körperstoffen verhütet. Würde die Nahrungsaufnahme unter den „Bedarf“ heruntergehen, würde die verminderte Wärmeproduktion nur auf Kosten des Organismus erzielt werden. Insbesondere darf an Eiweiß dem weißen Tropenbewohner nicht weniger als 100 g pro Tag gereicht werden, was dem Erhaltungseiweiß für kräftige, gut genährte Menschen entspricht.

Es muß also Stickstoffgleichgewicht erzielt werden, d. h. die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs, der aus der Zersetzung des Eiweißes stammt, muß gleich sein der des gereichten Eiweißes.

Die Energie des Stoffwechsels an sich scheint nach Eykmann[1]) in den Tropen dieselbe zu sein wie in Europa.

Wir wissen nun, daß 1 g Eiweiß = 4,1 Kalorien entspricht
1 g Fett = 9,3 " "
1 g Kohlehydrate = 4,1 " "
1 g Alkohol = 7,0 " "

und ist bekanntlich 1 Kalorie derjenigen Wärmemenge gleichzusetzen, durch welche 1 kg Wasser um 1° C. erwärmt wird. Es ist daher m. E. ohne weiteres klar, daß Alkohol in den Tropen möglichst ganz zu vermeiden ist, und Fett nach Möglichkeit, um nicht unnütz große Mengen von Kalorien an Wärme pro Tag zu produzieren und die Schwierigkeit der Wärmeabgabe zu vermehren.

Übrigens ist es schon eine Tatsache der Erfahrung, daß uns in den Tropen Fettzufuhr in reichlicherem Grade meist instinktiv widersteht. Dies um so mehr, als sich Kohlehydrate und Fette bekanntlich bis zu einem gewissen Grade substituieren lassen und wir in den Tropen schmackhafte Kohlehydrate immer in Menge gewinnen können.

Der Nordeuropäer muß in bezug auf Mäßigkeit in den Tropen vom Südeuropäer lernen, und ist jede Luxusernährung auszuschließen. Nicht die Tugend machte die Romanen mäßiger in Speise und Trank, sondern das Klima ihres heißeren Landes. Für sehr irrationell halte ich daher auch für die Tropen die sogenannte englische Küche, besonders das schwere englische Frühstück am Beginn der Tagesarbeit.

Stark essen ist eine Angewohnheit, die sich der Einzelne sehr wohl schon in Europa abgewöhnen kann, die sich aber erst recht eine höherstehende Rasse abgewöhnen muß, die die Tropen erobern will.

Selbstverständlich können wir hier absehen von der Verminderung der Nahrungsaufnahme, die auftritt, wenn, wie oft in jungen Kolonien, keine Möglichkeit zu appetitlicher Bereitung der Speisen und zur Abwechslung gegeben ist, und wenn Ärger und nervöse Depressionen die Magennerven beeinflussen. Das ist dann schon eine pathologische Verminderung der Nahrungsaufnahme, die nicht mehr auf Rechnung des Klimas zu setzen ist.

---

[1]) C. Eykmann, Über den Eiweißbedarf der Tropenbewohner. Virchows Archiv, Bd. 131, S. 147.

C. Eykmann, Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels der Tropenbewohner. Archiv. f. patholog. Anatomie, Bd. 133, S. 105.

Bezüglich des Alkoholismus in den Tropen gehe ich so weit zu sagen, daß der Alkoholismus in den Tropen dem Europäer fast ein ebenso böser großer Feind ist, wie das Klima selber. Wir haben oben schon gesehen, warum der Alkohol gerade in den Tropen doppelt schädlich wirkt. Jeder, der einen tropischen Kater gesehen oder erlebt, wird das ohne weiteres empirisch bestätigen. Ein oder zwei Glas Kognak nach dem Diner bringen, um ein Gleichnis Rankes zu gebrauchen, in den Tropen fast denselben physiologischen Effekt hervor bezüglich Wärmebildung, wie eine weitere deckende Hülle, die sinn- und nutzlos um den schwitzenden Körper gelegt wird. Wir sehen also hier noch ganz ab von den schädlichen Wirkungen auf Herz und Nervensystem. Ich bin überzeugt, daß durch solche rein mathematisch-physikalischen Erklärungen im Kampfe gegen den übermäßigen Alkoholgenuß in der Tropen oft mehr Effekt zu erzielen ist als durch moralische Bußpredigten. Ich kenne eine ganze Anzahl von Herren der gebildeten Klassen, die mir fast betroffen erklärten, daß sie allerdings von diesen Gesichtspunkten aus die Alkoholfrage in den Tropen noch nicht betrachtet hätten. Hier muß also der Hebel ansetzen. Daß durch ständige Agitation gegen den Alkohol Resultate zu erreichen sind, zeigte sich in Duala in Kamerun, wo in 7 Jahren der Bierkonsum, auf den Kopf der Bevölkerung berechnet, um fast 50% herabsank, als ich die Fabrikation künstlichen Sauerbrunnens und billiger Limonaden an Ort und Stelle durchgesetzt. Möge man durch immer höhere Zölle den Alkoholimport weiter erschweren. Gegen einen mäßigen Alkoholgenuß wird der Arzt meist doch nicht viel ausrichten.

In Wirklichkeit werden die Gefahren des tropischen Klimas m. E. noch immer zu kraß dargestellt, und spuken bei der Beurteilung des tropischen Klimas immer noch gleichzeitig die Vorstellungen von den Folgen der tropischen Krankheiten mit.

Geistige Arbeit und mäßige körperliche Bewegung sind bei Anwendung der zu schildernden hygienischen Maßnahmen auch im tropischen Tieflande sehr wohl möglich.

Auch habe ich mich bis jetzt noch nicht überzeugen können, daß das tropische Klima als solches direkt Blutarmut hervorbringt. Ich habe bei kräftigen Erwachsenen selbst in einem solch typischen Tropenlande, wie Kamerun, keine Verminderung der roten Blutkörper, keine Verminderung des Hämoglobingehalts in allen den

Fällen gesehen, wo ein blutarmutmachender Einfluß der Malaria oder einer anderen Krankheit auszuschließen war. Um so mehr ist es unsere Pflicht, die physikalische Wärmeregulierung durch Verbesserung der Leitung, Strahlung und Wasserverdampfung in Anwendung zu bringen. Die immer weitere Einführung von Eismaschinen, elektrischem Licht, Windfächern und Punkahs, die die uns umgebende warme Luft in Bewegung versetzen und Moskitos usw. gleichzeitig verscheuchen, von luftig gebauten Häusern, die nach wissenschaftlichen Prinzipien und nicht nach dem Gutdünken jedes einzelnen Laien zu bauen sind, von hygienischer Bekleidung, werden uns diesen Kampf erleichtern helfen [1]).

Das gestärkte Hemd, die dunkle Zeugkleidung, insbesondere auch die dunkeln Frack- und Smokinganzüge müßten als denkbar unhygienisch für immer aus den Tropen verschwinden.

Ich gehe nicht so weit, zu sagen, daß die europäische Rasse in den echt tropischen, niedrig gelegenen Teilen Afrikas mit Sicherheit eine dauernde Akklimatisierung erreichen wird, in dem Sinne, daß der Europäer auch schwere Arbeit verrichten kann. Was wir aber erreichen können und müssen, ist, daß wir in den erwähnten Tiefländern den Europäer während seiner jetzt meist $1\frac{1}{2}$ bis 3jährigen Dienstzeit durchaus fähig erhalten, geistige und mäßige körperliche Arbeit zu verrichten.

Auch anderen Forschern, welche Ostindien und Niederländisch-Indien kennen, ist bereits der ungeheure Unterschied zwischen jenen Ländern und Afrika bezüglich des ganzen hygienischen und sozialen Komforts aufgefallen.

Je höher die Wohnsitze der Europäer in den Tropen über dem Meerespiegel liegen, um so mehr wird die Chance steigen, daß wir zu ähnlichen Resultaten kommen werden, wie die Holländer in Holländisch-Indien oder die Engländer in Ostindien, wo Familien oft genug 10 und mehr Jahre im Lande bleiben, ohne Europa aufzusuchen, ja dauernd dableiben. In allen diesen Ländern bestehen aber auch schon trefflich eingerichtete Höhensanatorien, deren erfrischende Luft dem erschlafften Nervensysteme neue Spannkraft gewährt.

---

[1]) Nach den Berechnungen des Reg.-Baumeisters Grieshaber ist es sehr wohl möglich, in Gegenden mit exzessivem Tropenklima in einem Wohnhause durch Anlegen von Kühl- und Eisräumen im Inneren des Hauses einen eben solchen Schutz gegen die tropische Hitze zu gewinnen, wie bei uns im Winter durch Anlage von Heizkörpern einen Schutz gegen die Kälte.

Wenn wir auch erst mehrere ähnliche Höhensanatorien in Afrika haben werden, die ein jährliches Ausspannen dem Bewohner der Küste gestatten, wenn alle die anderen erwähnten Verbesserungen durchgeführt, wird man die Dienstzeit selbst für den Bewohner des tropischen Tieflandes in Afrika ohne den geringsten Schaden allmählich sehr wohl verlängern können. Ich möchte mich daher resumieren, daß für den Europäer im tropischen Flachlande eine relative, in den Hochländern mit zunehmender Erhebung über dem Meere z. T. eine absolute Akklimatisation zu erreichen ist, z. T. schon in Höhen von 1200 m an. Auf der Insel Fernando Po, Kamerun gegenüber, scheinen spanische Bauern schon in einer Höhe von 800 m über dem Meeresspiegel bereits dauernde Akklimatisation erreicht zu haben.

Von Krankheiten, die bisher der Akklimatisation des Europäers in Afrika hindernd im Wege standen, ist eigentlich nur die Malaria zu nennen. Ganz gewiß wird sie noch auf Jahrhunderte eine Geißel Afrikas sein, aber wir müssen und werden unbedingt dahin kommen, daß sie für den Europäer praktisch ihre Schrecken verliert. Wir haben jetzt eine richtige Therapie, eine richtige Prophylaxe der Malaria, wenn auch die Arten der Ausführung in den einzelnen Kolonien sehr verschieden sind. Es darf nicht mehr vorkommen, daß unter einigermaßen normalen äußeren Verhältnissen ein Europäer an Malaria stirbt, falls ein Arzt erreichbar. Nur möchte ich dringend warnen, sich hinsichtlich der einzelnen Methoden der Malariabekämpfung auf ein einzelnes Schema festzulegen, wie es leider so vielfach geschieht. Es darf keine Methode nach A oder B oder C geben. Der Feldherr, der in der Schlacht den Feind bekämpfen will, er wird ihn nicht durch seine Infanterie allein angreifen, sondern auch durch seine Kavallerie und Artillerie und unter Benutzung aller Hilfsmittel, die ihm die moderne Technik gibt[1]. Außerdem wird unser Vorgehen auf abgeschlossenen Inseln und in Orten mit seßhafter Bevölkerung anders sein müssen, wie in unkultivierten Gegenden mit fluktuierender Bevölkerung. In ersteren wird es das einfachste sein, die ganze Bevölkerung zu chininisieren. In letzteren werden wir die malariaübertragenden Mücken, die Anophelinen, nach den bekannten Methoden bekämpfen und me-

[1]) Verfasser empfand daher lebhafteste Genugtuung, als auch sämtliche Referenten des Themas „Malariabekämpfung" auf dem Hygienekongreß in Berlin sich auf diesen, von ihm seit Jahren vertretenen Standpunkt stellten.

chanischen Schutz gegen die Stiche der Anophelinen anwenden, durch Anbringen von Moskitodrahtgaze usw. Wir werden ferner den Europäer, wie ich schon 1900 vorschlug, durch räumliche Trennung von den der Malaria am meisten ausgesetzten Eingeborenen der Infektionsgefahr zu entziehen suchen und durch soziale Prophylaxe die Widerstandsfähigkeit von Weißen und Farbigen heben. Wir werden aber beim Europäer speziell auch die Malariaparasiten direkt durch Chinin zu bekämpfen suchen, wie es ja auch Celli in Italien mit der ganzen Bevölkerung während der Malariasaison geübt wissen will. Wir üben in Kamerun die sogenannte viertägige Universalprophylaxe derart, daß wir jeden 4. Tag abends 1 g Chinin geben, wenn möglich mit Salzsäure, ev. mit 1 g Bromkali bei eintretendem Ohrensausen und nervösen Beschwerden, wenn auch das nicht vertragen wird, 1 g Euchinin alle 4 Tage, und wenn auch dies nicht vertragen wird ½ g Chinin bzw. ½ g Euchinin geben. Diese Methode gestattet die weitgehendste Individualisierung, die ich leider noch so oft in den Tropen vermisse, und ferner die Anwendung in den schwersten und leichtesten Malariagegenden. Im einzelnen muß ich auf frühere Darlegungen [1]) verweisen.

Sie hat sich uns bedeutend besser bewährt als die sogenannte zweitägige Grammprophylaxe jeden 8. und 9. Tag, die oft zu erheblichen nervösen Beschwerden führte, oder die Methode der Engländer, welche jeden Tag ⅛ g Chinin nehmen. Ich habe bei letzterer Methode wochenlang Fieber weiter bestehen sehen. Es soll aber damit nicht gesagt sein, daß in Ländern mit anderen klimatischen Bedingungen auch andere Methoden ebensogute Resultate ergeben. Halten wir daran fest, daß ja viele Wege nach Rom führen. Darüber sind wir jetzt wohl alle einig, daß vor allem eine möglichst energische Chininbehandlung des ersten Fiebers notwendig ist, um das Zustandekommen der Geschlechtsformen der Malariaparasiten und damit der Rezidive zu verhindern. Wir geben während des eigentlichen Fiebers täglich 1—2 g Chinin und noch 3 Tage nach erfolgter Entfieberung täglich 1 g, dann noch 14 Tage jeden 2. Tag, um erst dann wieder zur gewöhnlichen viertägigen Prophylaxe zurückzukehren. Diese sogenannte verschärfte Chininprophylaxe und die relativ sehr häufige Anwendung intramuskulärer Chinininjektionen,

[1]) H. Ziemann, Über Chininprophylaxe in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1904.

H. Ziemann. „Malaria", in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten.

die ich bereits seit 1894 anwende und immer wieder dringend empfehle, ist von allergünstigster Wirkung gewesen. Die intramuskulären Chinininjektionen machen die Resorption des Chinins gänzlich unabhägig von den speziell bei perniziöser Malaria so häufigen Störungen des Magendarmkanals. Ich gebe das Chinin in Form sterilisierter Lösung von 1 g Chininum bimuraticum auf 3—4 g sterilisierten Wassers und zwar ganz nach Art der Lewinschen Injektionen bei Syphilis in die Gesäßmuskulatur. Außerdem wird noch für weitgehendste mündliche und schriftliche Belehrung der europäischen Bevölkerung Sorge getragen. Ich zeige ihnen hier eine solche Gesundheitsbelehrung, wie sie allen Europäern zugänglich gemacht ist[1]).

Trotz einer geringen Zahl von Ärzten ist es doch gelungen die Mortalität, welche in Kamerun früher bis 10—11% pro anno betrug und noch mehr, in einigen der Hauptbezirke in manchen Jahren bis auf Null herabzudrücken. Bei einer großen Kakaoplantage, die zeitweise bis über hundert weiße Angestellte hatte und ganz ungewöhnlich günstige Infektionsbedingungen aufweist, fiel die Mortalität seit 1900 von 17% allmählich auf 0%, wenn man nur die tropischen Krankheiten berücksichtigt.

Wir haben jetzt bereits eine Anzahl von Kaufleuten und Beamten, welche während ihrer ganzen Dienstzeit malariafrei bleiben und genau so frisch und blühend nach 1½—3 Jahren aus Afrika heimkehren, als sie dorthin gegangen sind, ja an Gewicht zunehmen. Die jungen Matrosen der deutschen Kriegsschiffe, welche an den tropischen Küsten Afrikas stationiert sind, nehmen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle sogar zu an Gewicht statt ab. Ich gehöre auch zu den Glücklichen, welche trotz jahrelangen Aufenthalts in den Tropen und Aufenthalts in verrufensten Fiebergegenden doch der Malaria noch niemals ihren Tribut geopfert haben.

Zur Eroberung Afrikas durch die weiße Rasse gehört ferner, daß zunächst nur bestes Menschenmaterial als Pioniere europäischer Kultur hinausgesandt wird, kerngesund an Leib und Seele und ärztlich untersucht. Mit der Hinaussendung untauglicher Privatleute noch wird viel Unfug getrieben. Wir müssen bestrebt sein, einen Stamm erlesener Pioniere heranzuzüchten, deren kolonisatorische Eigenschaften sich auf ihre Nachkommen vererben. Kinder, von 4 Jahren

---

[1]) H. Ziemann, Belehrungen für Europäer an Orten ohne Arzt. Berlin Verlag G. Heinicke, Dorotheenstraße. 15 Oktavseiten.

an bis zum Eintritt der Pubertät, sende man nicht in die Tropen, da erfahrungsgemäß zu jener Zeit der Stoffwechsel des Organismus am stärksten, die Wärmeproduktion daher am größten und die Wärmeabfuhr am meisten erschwert ist. Jetzt wird uns auch der Grund klar, warum gerade Kinder in dem erwähnten Alter im tropischen Flachlande dahinsiechen.

Auch Frauen mit Störungen der Menstruation dürfen nicht in das tropische Flachland gesandt werden, da erfahrungsgemäß sich diese Beschwerden im tropischen Tieflande noch vermehren.

Vor allem ist mit größter Energie gegen das Zustandekommen einer Mischbevölkerung zu wirken, indem man immer mehr weiße Frauen hinaussendet. Der Eingeborene soll und darf nicht unser Bruder werden, und bin ich auch daher im Gegensatze zu der englischen Anschauung der Meinung, daß man dem Farbigen keine höheren oder mittleren Berufe öffnen darf. Wir können unsere Humanität der farbigen Rasse gegenüber in anderer Beziehung in schönster und reinster Weise betätigen. Die starke Mischung der Portugiesen in Angola mit den dortigen Negern müßte uns ein warnendes Beispiel geben. Wir erziehen uns sonst nur selber ein farbiges, gebildetes, stets unzufriedenes Proletariat. Es ist unser welthistorischer Beruf, daß wir in Afrika herrschen sollen nicht über schwarze Brüder, sondern über schwarze Untertanen. Erleichtert würde die hygienische Eroberung Afrikas erheblich, wenn das Sanitätspersonal in allen Kolonien noch erheblich vermehrt würde und wenn vor allem die Leitung des ganzen Medizinalwesens einer Kolonie überall zu einer streng einheitlichen unter einem Chef gemacht würde. Sehr viel Geld, Zeit und Ärger können dadurch erspart werden. Wir haben ja im vorstehenden mehr als reichlich gesehen, wie ungeheuer eng gerade in Afrika die wirtschaftlichen Verhältnisse mit den hygienischen Forderungen in Beziehung stehen. Vielfach fehlen in Afrika auch noch Gesetze, die die Bauhygiene, Seuchengesetzgebung und allgemeine sanitäre Aufsicht in den einzelnen Kommunen betreffen, wie sie in Europa fast überall bestehen. Selbstverständlich ist das alles nicht gemeint für weltentlegene kleine Niederlassungen von Negern, die den Weißen kaum den Namen nach kennen, sondern für größere Orte mit bereits mehr oder weniger eingeführter kommunaler Verwaltung.

Ferner wäre dringend zu wünschen, daß in jeder größeren Kolonie eine Art Tropeninstitut gegründet würde

zur Anstellung systematischer Untersuchungen an Ort und Stelle, die aus den verschiedensten Gründen nicht in der Heimat angestellt werden können. An diesen Instituten wäre ein Bakteriologe, ein physiologischer Chemiker anzustellen, die unter der Leitung des Chefs der Medizinalverwaltung zu arbeiten hätten. An ein solches Institut wären am besten auch Arbeitsstellen für einen Botaniker und Zoologen anzugliedern, falls dieselben nicht, wie in Kamerun, bereits an einem besonderen Institute arbeiten. Durch die Arbeit eines solchen Laboratoriums könnte eine viel weitergehende Arbeitsteilung der Tropenärzte erfolgen, was bei den ungeheuren Fortschritten der Tropenhygiene unbedingt notwendig ist. Heute soll der Tropenarzt ein ausgezeichneter Chirurg, ein guter Kliniker, ein Protozoenforscher und Bakteriologe zugleich sein, wenn er nicht ins Hintertreffen geraten will. Vor allem soll er auch verwaltungstechnisch tätig sein und eine enorme Menge von Akten vollschreiben. Eine solche Zerplitterung ist aber ganz unmöglich. Speziell hätten solche Laboratorien auch die weitere Erforschung der Nahrungsphysiologie in den Tropen vorzunehmen und systematische Stoffwechselversuche in den Kolonien beim Europäer und Farbigen vorzunehmen. Die enorme Wichtigkeit derselben haben wir bereits oben gesehen. Dort hätten sich auch die neu in die Kolonie gesandten Ärzte in die ganz fremden Verhältnisse erst einzuarbeiten.

Auch die Pharmakologie könnte noch schönste Bereicherung erfahren durch weitere systematische Untersuchung der afrikanischen Heilmittel. Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Luft, des Wassers und des Bodens in den Tropen sind geboten, ebenso über den Einfluß des Tropenklima auf die Virulenz einer Anzahl pathogener Bakterien. Notwendig wäre ferner ein weitergehender Austausch der meteorologischen und der medizinisch-hygienischen Resultate, die in den einzelnen Kolonien gewonnen werden. Wir müssen dahin kommen, ein einheitliches hygienisches Bild von Afrika und den Tropen überhaupt zu gewinnen durch die Summierung aller einzelner Erfahrungen, um prophylaktisch wirken zu können. Dem Wirken der berühmten Tropeninstitute in Hamburg, London, Liverpool, Paris usw. würde damit gewiß kein Abbruch geschehen. In Ceylon, Ostindien, Java, den Philippinen, Kongostaat bestehen bereits solche Institute. In Kamerun z. B. wären für ein solches Tropeninstitut nur die Gelder für den betreffenden Chemiker und Bakteriologen ev. noch Zoologen zu bewilligen, da die Arbeitsstätten

schon vorhanden wären in dem großen Regierungshospital zu Duala. Wer arbeiten will, braucht dazu keiner neuen Prachtbauten.

Um aber den oben erwähnten Austausch der vielen einzelnen Erfahrungen in den verschiedenen Kolonien zu erzielen, wäre m. E. die Bildung einer internationalen Gesellschaft für tropische Medizin und Hygiene, die sich aus einzelnen nationalen Kurien zusammensetzen, geboten [1]).

Ich glaube, meine Herren, Sie sehen, die hygienische Eroberung Afrikas im oben definierten Sinne ist möglich. Ich habe weder mit Optimismus noch mit Pessimismus die Dinge betrachtet, sondern an der Hand der tatsächlich gegebenen klimatischen und hygienischen Faktoren.

Möge dem Willen auch die Tat folgen!

---

[1]) Ist zu meiner Freude 1 Tag später während des Kongresses in Berlin auch wirklich gegründet worden.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

unter besonderer Berücksichtigung

der Pathologie und Therapie.

Band XI.

Mit besonderer Unterstützung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und der Deutschen Kolonial-Gesellschaft

herausgegeben von

Dr. **C. Mense**, Cassel.

1907. Beiheft 6.



Leipzig, 1907.

Verlag von Johann Ambrosius Barth

Roßplatz 17.

Über die Nieren beim Schwarzwasserfieber

mit besonderer Berücksichtigung

der Therapie der Anurie

Von

Dr. Heinrich Werner,
Stabsarzt der Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika und
Assistent am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.

Mit 3 Tafeln.



Leipzig, 1907.
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Roßplatz 17.

Die Histologie der Niere beim Schwarzwasserfieber ist wiederholt zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden, die zu so abweichenden Resultaten geführt haben, daß es wünschenswert erscheinen mußte, weiteres Material zur Klärung der Anschauungen über die Beteiligung der Niere an der Erkrankung zu bringen.

Bereits im Jahre 1865 berichtete Pellarin (25) über die Nierenrinde einnehmende Blutergüsse von beträchtlicher Ausdehnung. Weiter haben sich dann etwa 15 Jahre später Kiener und Kelsch (15, 16, 17) in mehreren Arbeiten mit der Histologie der Malarianiere beschäftigt, Untersuchungen, bei denen entsprechend der damaligen Auffassung noch nicht scharf unterschieden wurde zwischen der Malaria und dem Schwarzwasserfieber und in welchen die Maladies de Bright paludéennes als wohlcharakterisiertes Krankheitsbild behandelt wurden; immerhin haben Kelsch und Kiener bereits die Hämoglobinschollenzylinder beschrieben und die Ansicht ausgesprochen, daß die grobscholligen Zylinder dann zu finden seien, wenn die Erkrankten nach Ablauf der Hämoglobienurie an Intermittens eingegangen seien. Von Wichtigkeit für das Studium der Nierenveränderungen beim Schwarzwasserfieber wurden bereits in dieser Zeit die Untersuchungen über die Organveränderungen bei der Transfusion heterogenen Blutes und bei der durch Einführung von Blutgiften erzeugten Hämolyse. Bei der Transfusion heterogenen Blutes fand Ponfick (36) 1875 braune Flecken und Streifen in der Rinden- und radialverlaufende Linien in der Marksubstanz, hervorgerufen durch solide Pfröpfe im Lumen der Harnkanälchen, die er erkannte als bestehend „aus einer hyalinen oder körnigen mit einer hämoglobinartigen Materie imbibierten Grundlage“. Auch auf die Bedeutung der Verlegung der Harnwege durch die massenhafte Zylinderbildung für das Zustandekommen der Anurie machte Ponfik bereits aufmerksam.

Die Nierenveränderungen bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali untersuchte bald darnach Marchand (19) und fand hyaline kugelige

Gebilde in den gewundenen und schollige gelbe Zylinder in den geraden Harnkanälchen; von den letzteren nahm er an, daß sie herrührten von Blutkörperchen oder deren Resten, die durch eine Art Diapedese aus dem Gefäßsystem ausgeschieden seien.

Im Jahre 1883 unterwarf dann Lebedeff (18) die durch künstlich erzeugte Hämoglobinurie gesetzten Nierenveränderungen mit Rücksicht auf die Lehre von der Nephritis und von der Entzündung überhaupt einer eingehenden Untersuchung. Lebedeff erzeugte die Hämolyse durch Injektion von chlorsaurem Kali, von Glyzerin und von Jod. Auch er fand eine mehr oder minder hochgradige Ausscheidung einer gerinnbaren Eiweißsubstanz im Bereiche der gewundenen Harnkanälchen und in geringerem Maße in den Bowmannschen Kapseln. Bezüglich der Veränderungen des Nierenparenchyms kam er zu anderen Ergebnissen als Ponfik; während dieser behauptet hatte, daß eine Hämoglobinausscheidung ohne schwere Nephritis nicht möglich sei, so kam Lebedeff zu der Anschauung, daß von einer Nephritis nur gesprochen werden könne, wenn nach Ablauf der Hämoglobinurie die Eiweißausscheidung noch für längere Zeit anhalte. Im übrigen sprechen die Abbildungen, die er gibt als charakteristisch für Epithelveränderungen, eher gegen als für solche, da ja das Erhaltensein des Bürstensaumes der Zellen, den er als pathologische Erscheinung auffaßt, gerade als ein Zeichen für das Fehlen eine Epithelschädigung anzusehen ist.

Eine wesentliche Ergänzung erfuhren die Resultate Lebedeffs durch die Arbeiten Afanassieffs (1, 2, 3), der sich in mehreren Publikationen zu Anfang der achtziger Jahre mit den Organveränderungen bei der Hämolyse beschäftigte. Afanassieff erzeugte Hämoglobinurie durch Glyzerin, Toluylendiamin und Pyrogallussäure und beschrieb ähnliche Veränderungen in den Nieren, wie sie Lebedeff gefunden hatte. Als besonders bemerkenswert erscheint seine Angabe, daß die Ausscheidung des gelösten Hämoglobins nur in den Glomeruli vor sich gehe, während die Formelemente des Zerfalles von roten Blutkörperchen ausschließlich durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen stattfinde, ein Befund, den Afanassieff seiner Angabe nach durch direkten Nachweis von Hämoglobinkörnern in den Epithelzellen der Tubuli contorti erhoben hat.

Diese grundlegenden Arbeiten über die durch künstlich erzeugte Hämolyse bedingten Organveränderungen, die in den letzten Jahren noch durch die Untersuchungen von Iwanovics (11) ergänzt wurden, wurden maßgebend für die Beurteilung der Organver-

änderungen beim Schwarzwasserfieber, und derselbe Gegensatz, der bei den ersteren hervorgetreten war, nämlich die verschiedene Beantwortung der Frage nach der Nephritis, trat auch hier zutage. Im Sinne des Fehlens einer Nephritis sprach sich zunächst aus Stieda (41), der 1893 einen Fall, von dem ihm das Material aus Deutsch-Ostafrika (Steudel) zugegangen war, veröffentlichte. Bemerkenswert an diesem Fall ist der Umstand, daß die geraden Harnkanälchen leer gefunden wurden im Gegensatz zu den gewundenen, doch ist diese Erscheinung wohl dadurch zu erklären, daß die Hämoglobinurie bereits abgelaufen war, als der Exitus an Herzschwäche erfolgte. Weiter ist aus Stiedas Befund hervorzuheben der positive Ausfall an Eisenreaktion im Bereich der Rinde im Gegensatz zu dem Gebiete des Markes, wobei auffallend ist, daß Stieda die Eisenreaktion gebende Pigmentkörnchen innerhalb der Epithelzellen der Tubuli contorti beschreibt.

Von neueren Untersuchungen sind besonders die von Marchiafava und Bignami, A. Plehn und De Haan hervorzuheben.

Im Gegensatz zu Stieda haben Marchiafava und Bignami (20) ausgesprochene Epitheldegenerationen, sogar Verfettung im Bereich der gewundenen Harnkanälchen, beschrieben und den Befund von Hämoglobinkörnchen in den Epithelzellen hervorgehoben.

Ganz entschieden gegen das Bestehen einer Nephritis hat sich Albert Plehn (29) ausgesprochen unter Hinweis auf das Fehlen eigentlich nephritischer Veränderungen in den Nierenepithelien. Plehn sieht in der Veränderung der Nierentätigkeit eine rein funktionelle Störung, die auf vasomotorischen oder anderweitigen Innervationseinflüssen beruht. Auch die Anurie erklärt Plehn als hervorgerufen durch nervöse Einflüsse, und zwar in dem Sinne, daß das durch nervöse Einflüsse hervorgerufene Sistieren der Filtration in den Glomerulis das Primäre sei; er kommt zu dieser Auffassung der Störung durch die Feststellung des Fehlens der Erweiterung der gewundenen Harnkanälchen und des Fehlens von Nierenkolik als Folge einer Harnstauung und Dehnung der Nierenkapsel.

Ganz abweichend von den Plehnschen Befunden konstatierte De Haan (9), allerdings nur an 2 Fällen, eine ausgesprochene Nephritis, bestehend in degenerativen und entzündlichen Veränderungen im Bereiche der Nierenrinde und wies, wie schon vor ihm Marchiafava und Bignami, hin auf die fast stets zu findende Erweiterung der gewundenen Harnkanälchen.

Das von mir bearbeitete Material bestand aus 6 teils in Alkohol, teils in Formalin konservierten Nieren, von denen 4 bei Sektionen von Patienten der dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten angegliederten Krankenabteilung, die in Extremis angekommen und bald nach der Einlieferung verstorben waren, gewonnen wurden, während das Material der anderen Fälle dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten von auswärts zugegangen war.

Der pathologisch anatomische Befund der einzelnen Fälle war der folgende:

Fall I. Schiffsoffizier G., 27 Jahre alt, wurde am 18. 1. 06 in das Seemannskrankenhaus Hamburg in soporösem Zustande aufgenommen und starb noch an demselben Tage unter den Erscheinungen einer Schwarzwasserfieberanurie. Der Anfall war ausgelöst worden durch 1,0 Chinin. muriat., welches Patient am Tage zuvor anläßlich eines Malariaanfalles genommen hatte. Die Blase war bei der Krankenhausaufnahme leer. Nierenbefund bei der Obduktion: Beide Nieren nicht erheblich vergrößert. Oberfläche nach Entfernung der Kapsel dunkelviolett. Parenchymzeichnung infolge der gleichmäßigen Rotfärbung von Mark und Rinde nicht deutlich. Rinde verbreitert. Im Bereiche der Marksubstanz ist schon makroskopisch eine feine braunschwarze Streifung zu erkennen. Mikroskopischer Befund: Die meisten Glomeruli zeigen mehr oder minder hochgradige Kapselexsudate, die bei einigen Glomerulis so hochgradig sind, daß sie die Hälfte des Kapselraumes einnehmen, den Gefäßknäuel auf die Seite drängend. In der feinkörnigen Exsudatmasse findet sich nur an wenigen Stellen in den Kapselraum abgestoßenes Epithel. Der Gefäßknäuel selbst weist keine erkennbaren Veränderungen auf. Im Bereich der gewundenen Harnkanälchen ist Epitheldegeneration nicht nachweisbar, die Kerne sind gut färbbar, der dem Lumen zugekehrte Saum des Epithelprotoplasmas zeigt fast allenthalben den normalen Bürstenbesatz. Ebensowenig lassen sich im Bereich der geraden Harnkanälchen nennenswerte Epithelveränderungen erkennen. Dagegen ist das Lumen sowohl der gewundenen wie der geraden Harnkanälchen erweitert und enthält Gerinnungsmassen. Diese Massen sind im Bereiche der Tubuli contorti von der Beschaffenheit des Glomerulusexsudates, d. h. sie werden gebildet aus einem diffus verteilten feinkörnigen Exsudat; folgen wir dem Verlaufe der Harnkanälchen abwärts (in distaler Richtung), so sehen wir diese feinkörnige Gerinnungsmasse dichter werden, die Körnelung wird gröber bis in die Sammelröhren hinein, welche von grobscholligen, gelbbraunen Zylindern verlegt sind. Man kann den allmählichen Wechsel der Beschaffenheit der Inhaltsmassen in den einzelnen Abschnitten des Kanälchensystems deutlich verfolgen. In den absteigenden Schenkeln der Henleschen Schleife ist der Inhalt noch diffus feinkörnig, während er in den aufsteigenden bereits aus etwas gröberen Körnern besteht und einen dichteren Eindruck macht. In den im Rindenbereich an der dichteren Stellung der Kerne und dem helleren niedrigeren Epithel kenntlichen Schaltstücken besteht der Inhalt aus dichtgelagerten Schollen von gelbbrauner Färbung und in den Sammelröhren aus grobscholligen gelbbraunen Zylindern, die einen großen Teil der Röhren ausfüllen. Auf einen Entzündungsprozeß hindeutende Veränderungen des Bindegewebes wurden nicht gefunden. Im Innern der Gefäße befinden sich geringe Mengen

schwarzen Malariaparasitenpigments und an einigen Stellen deutliche Tropikateilungsformen. Eine Eisenreaktion zu erzielen war nicht möglich.

Fall II. Frau B. 24 Jahre. Am 20. 9. 05 in das Seemannskrankenhaus eingeliefert. Am Vormittag des Einlieferungstages war auf 0,4 Chin. muriat., das aus Anlaß eines Malariaschüttelfrostes genommen war, Hämoglobinurie aufgetreten. Exitus am selben Tage abends. Letzter Urin 4 Stunden vor dem Tode. Der mikroskopische Befund der Niere, von der Alkohol- und Formalinmaterial bearbeitet wurde, unterscheidet sich nur wenig von dem Befunde in Fall I. Auch hier waren nennenswerte Epithelveränderungen nicht nachweisbar, dagegen eine mäßige Erweiterung der Harnkanälchen und der gleiche Inhalt des Harnkanälchensystems wie in Fall I. Ein abweichendes Verhalten ergab sich nur bei der Prüfung der Schnitte auf die Eisenreaktion. Bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure, besonders bei der von Stieda empfohlenen getrennten und langdauernden Einwirkung der Reagenzien, zeigt sich ein überraschender Unterschied der Rinden- gegenüber der Marksubstanz. Schon mikroskopisch wird die blaue Färbung der ersteren sichtbar im Gegensatz zum Ausbleiben dieser Färbung bei der letzteren. Im mikroskopischen Bilde sieht man die gesamten Inhaltsmassen der gewundenen Harnkanälchen (außer den Schaltstücken) und der Glomeruli blau gefärbt, während die Inhaltsmassen der geraden Harnkanälchen, der Schaltstücke und der Sammelröhren die Blaufärbung nicht, oder doch in sehr viel geringerem Grade annehmen. Die Epithelzellen der Harnkanälchen selbst zeigen keine Blaufärbung. Das nur spärlich in Gefäßen vorhandene schwarzbraune Parasitenpigment gibt die Eisenreaktion nicht.

Fall III. K., Schiffskapitän, 40 Jahre. Erkrankt an Bord am 5. 10. 05 nach 0,6 Chinin. muriat., das er während eines Malariaanfalles genommen hatte, an Schwarzwasserfieber. Starb am 8. 10. 05 unter den Erscheinungen der Anurie. Die Sektion ergab starke Vergrößerung der Nieren. R. Niere: $15 : 6^1/_2 : 3^1/_2$ cm. Parenchym blaßbraun bis gelbrot, trübe. Schwarzbraune Streifung in den Pyramiden. In der Blase geringe Menge dunkelbraunen Urins. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren erweisen sich die Glomeruluskapseln nur vereinzelt mit geringen Exsudatmengen gefärbt, welche die Eisenreaktion geben; die Gefäßknäuel und das Kapselepithel zeigen keine Veränderungen. Die gewundenen Harnkanälchen sind erheblich erweitert, im Durchschnitt auf mehr als das Doppelte der normalen Niere. Die gleiche Erweiterung zeigen auch die geraden Harnkanälchen. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen das Bild einer Degeneration mäßigen Grades. Ein Teil der Kerne hat die Färbbarkeit ganz oder teilweise eingebüßt. Das Epithelprotoplasma ist nur an wenigen Stellen im Zustande trüber Schwellung, der Bürstensaum ist größtenteils erhalten. Am Epithel der geraden Harnkanälchen sind degenerative Veränderungen nicht nachweisbar. Der Inhalt der gewundenen und geraden Harnkanälchen ist derselbe wie er in Fall I beschrieben wurde, nur findet sich in den Gerinnungsmassen eine größere Anzahl von Epithelien, entsprechend den degenerativen Veränderungen im Epithel der Tubuli contorti. Die Eisenreaktion zeigt sehr deutlich den Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz. Am stärksten ist die Eisenreaktion der Inhaltsmassen der Tubuli contorti, in geringerem Grade geben die Basalmembranen der Tubuli contorti und die an diese sich anschließenden Teile des Bindegewebes die Reaktion und in noch geringerem Grade zeigen auch die Epithelzellen der Tubuli contorti

selbst die Eisenreaktion. Schwarzbraunes Malariapigment liegt massenweise innerhalb der Gefäße und in geringerer Menge auch in den Harnkanälchen.

Fall IV. Maschinist S. verstarb an Bord eines Wörmanndampfers am 27. 10. 04 unter den Symptomen eines Schwarzwasserfiebers unmittelbar vor dem Einlaufen des Schiffes in Hamburg. Die Sektion ergab erhebliche Vergrößerung beider Nieren. Das Gewicht der rechten betrug 260, das der linken 310 g. Rechte Niere: Kapsel leicht abziehbar. Parenchym weich, leicht zerdrückbar. Rinde stark verbreitert, gegen die Marksubstanz deutlich abgegrenzt. Parenchym graugrün, stellenweise rot. Markkegel zeigen scharf deutlich dunkelrote Streifen bis in die Spitze der Papillen. In der Blase ca. 75 ccm schwarzroten Urins. Der mikroskopische Befund ist folgender: Die im übrigen unveränderten Glomeruli enthalten in den Kapselräumen zum großen Teil feinkörnige Gerinnungsmassen in sehr geringer Menge. Diese Massen zeigen positive Eisenreaktion. Die Lumenweite der gewundenen ist ebenso wie die der geraden Harnkanälchen erheblich vermehrt. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen läßt größtenteils deutliche degenerative Veränderungen erkennen. Die Kerne der Epithelzellen sind zum großen Teil nicht oder nur schwach färbbar. Das Zellprotoplasma ist gequollen und befindet sich im Zustande trüber Schwellung. Fettmetamorphose ist auch an dem Formalinmaterial nicht nachweisbar. Das Epithel der geraden Harnkanälchen läßt degenerative Veränderungen nur in ganz geringem Maße erkennen. Die Inhaltsmassen der Harnkanälchen sind die gleichen wie sie in Fall I beschrieben wurden. Die Verstopfung der geraden Harnkanälchen, besonders der Sammelröhren durch die derben braunen Farbstoffthromben ist ganz besonders hochgradig. Die Eisenreaktion zeigt denselben Typus wie in Fall III. Auch hier ist vornehmlich der Inhalt der gewundenen Harnkanälchen blau gefärbt, während der der geraden Harnkanälchen die Reaktion nicht zeigt; an vielen Stellen ergeben auch die Basalmembranen der Tubuli contorti und das Bindegewebe einen positiven Ausfall der Reaktion. Das schwarzbraune Malariaparasitenpigment ist sehr reichlich in Form feiner und gröberer Körnchen, größtenteils in den Gefäßen, jedoch auch in den gewundenen und geraden Harnkanälchen gelegen.

Fall V. Niere, in Alkohol konserviert, aus Deutsch-Neuguinea von Dr. Poech mit der klinischen Diagnose Schwarzwasserfieber dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten übersandt. Die Glomeruli sind nicht erkennbar verändert. Die Glomeruluskapselräume enthalten geringe Mengen einer feinkörnigen Gerinnungsmasse und vereinzelte abgelöste Epithelien. Das Lumen der gewundenen Harnkanälchen ist auffallend stark erweitert; es beträgt im Durchschnitt etwa das 6fache des Epithelzellendurchmessers. Die gleiche starke Erweiterung des Lumens zeigen auch die Tubuli recti. Verglichen mit dieser Erweiterung des Lumens sind die Inhaltsmassen der gewundenen Harnkanälchen auffallend gering, sie bestehen aus feinkörnigen Gerinnungsmassen mit abgestoßenen, teils kernhaltigen, teils kernlosen Epithelien. Der Inhalt der geraden Harnkanälchen, der Schaltstücke und der Sammelröhren besteht aus distalwärts dichter und grobscholliger werdenden Farbstoffgerinnungsmassen, die in den Sammelröhren als derbe Zylinder einen großen Teil der Lumina völlig ausfüllen. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen lassen degenerative Veränderungen mäßigen Grades erkennen; Kernverlust und verminderte Färbbarkeit des Kernes, dabei Auflockerung des Protoplasmas bis zu dem Grade, daß Teile der Harnkanälchen-

wandung ganz losgelöst und in das Lumen abgestoßen werden, sind stellenweise sichtbar, während andere Partien keine Veränderung aufweisen. Eisenreaktion ist nur in ganz geringem Maße in den Inhaltsmassen der Harnkanälchen nachweisbar. Das Malariaparasitenpigment findet sich in Form von Körnern verschiedener Größe, die jedoch nicht die Größe von Epithelzellkernen erreichen, in den Blutgefäßen, den Epithelien und der Lumina der gewundenen und der geraden Harnkanälchen.

Fall VI. Niere, in Alkohol konserviert, aus Deutsch-Ostafrika mit der klinischen Diagnose Schwarzwasserfieber dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zugesandt.

Die Glomeruli sind nicht verändert und nur ganz wenige zeigen in den Kapselräumen geringe Mengen einer feinkörnigen Gerinnungsmasse, die die Eisenreaktion gibt. Die Lumenweite der gewundenen und geraden Harnkanälchen ist gegen die Norm nur wenig vermehrt. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen keine degenerativen Veränderungen. Der Inhalt der Harnkanälchen ist derselbe wie in Fall I beschrieben. Die Eisenreaktion der feinkörnigen Gerinnungsmassen der gewundenen Harnkanälchen ist sehr deutlich. Die Inhaltsmassen der geraden Harnkanälchen ergeben die Reaktion nicht, desgleichen nicht das Bindegewebe und die Epithelzellen. Malariaparasitenpigment findet sich nur ganz vereinzelt in Kapillaren und größeren Gefäßen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen der geschilderten 6 Fälle sind sonach die folgenden. Eine Erweiterung des Lumens der gewundenen Harnkanälchen war stets nachweisbar, doch war diese in sehr verschieden hohem Grade vorhanden. Während sie in 2 Fällen einen erheblichen Grad erreichte, konnte in den 4 anderen Fällen nur eine geringe Erweiterung festgestellt werden.

Was die Veränderungen des Epithels der gewundenen Harnkanälchen anlangt, so waren diese in einem Falle sehr ausgesprochen, in 2 weiteren Fällen waren Veränderungen mäßigen Grades zu konstatieren, bei den übrigen 3 Fällen aber waren degenerative Veränderungen des Epithels der gewundenen Harnkanälchen nicht nachweisbar. Fettdegeneration wurde auch bei dem Falle, der die stärksten degenerativen Veränderungen aufwies, nicht gefunden. Die nachweisbaren degenerativen Veränderungen bestanden in dem Verlust der Färbbarkeit des Kernes und in einem scholligen Zerfall des Epithelprotoplasmas. An dem Epithel der geraden Harnkanälchen konnten in keinem Falle nennenswerte degenerative Veränderungen nachgewiesen werden.

Die Kapselräume der Glomeruli enthielten in 5 Fällen geringe, und in einem Falle reichlichere Exsudatmassen, welche in 4 Fällen die Eisenreaktion ergaben. Die Gefäßknäuel selbst zeigten keine erkennbaren Veränderungen.

Der Inhalt des Harnkanälchensystems zeigte in allen Fällen übereinstimmende Merkmale: Gerinnungsmassen, die in den proximalen Teilen des Kanälchensystems, entsprechend dem Verhalten der Glomeruluskapselexsudate, feinkörnig sind und je weiter distal um so dichter werden und in dem gleichen allmählichen Übergange den in den proximalen Teilen fein grauen Ton mit dem gelbbraunen Farbenton der Zylinder in den distalen Teilen des Kanalsystems vertauschen. Man kann diese Übergänge verfolgen in den gewundenen Harnkanälchen, den ab- und aufsteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen, den Schaltstücken und den Sammelröhren. In den 4 Fällen, welche deutliche Eisenreaktion gaben, ließ sich verfolgen, daß die Reaktion der Gerinnungsmassen um so stärker eintrat, je weiter proximal im Kanälchensystem diese lagen. Ich brauche den Ausdruck Gerinnungsmassen und nicht Hämoglobin, da es unmöglich ist, in den Schnitten diese Massen als Hämoglobin zu identifizieren; die eigentliche Hämoglobinfarbe ist nur in den distalen Teilen des Kanälchensystems erkennbar, also gerade in den Teilen, welche die Eisenreaktion nicht geben. Es liegt nahe, sich die Vorstellung zu bilden, daß die Gerinnungsmassen, die in den proximalen Teilen des Kanälchensystems wasserreich und feinkörnig sind, auf ihrem Wege die Harnkanälchen abwärts einem Eindickungsprozeß durch Flüssigkeitsverlust unterworfen sind, dabei grobscholliger werden und eine Entziehung oder Reduktion ihres Eisens erfahren; doch ich wage darüber kein Urteil zu fällen, um so weniger, als nach den Untersuchungen Afanassieffs nicht ausgeschlossen ist, daß die grobscholligen, gelbbraunen Teile der Gerinnungsmassen im Bereich der Tubuli contorti abgesondert werden im Gegensatz zu den in gelöster Form die Glomeruli passierenden Derivaten des Blutzerfalles. Allerdings habe ich in meinen Fällen keine Hämoglobinschollen im Innern der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen gesehen.

Die Ansammlung von Gerinnungsmassen in den Harnkanälchen besonders in den Tubuli recti, den Schaltstücken und den Sammelröhren ist so beträchtlich, daß ein großer Teil der Kanälchen verstopft wird. Ich möchte diesem mechanischen Moment bei der klinischen Beurteilung der Rolle der Nierenveränderung beim Schwarzwasserfieber und besonders bei der Anurie die größte Bedeutung beimessen. Eine mehr oder minder hochgradige Erweiterung des Lumens der gewundenen Harnkanälchen habe ich, wie oben ausgeführt, stets gefunden, und zwar in besonders starkem Grade dann

wenn Anurie dem Tode vorausgegangen war. Es ist schwierig, sich vorzustellen, wie A. Plehn es will, daß eine Innervationsstörung das Primäre beim Sistieren der Harnsekretion sei, jedenfalls hat man, wenn man einerseits die Massenhaftigkeit der Thrombenbildung in den Harnkanälchen und auf der anderen Seite die häufige Erweiterung des Lumens der gewundenen Harnkanälchen sich vergegenwärtigt, den Eindruck, daß diese Verstopfung auf rein mechanischem Wege ein Sistieren der Harnsekretion bewirken kann.

Das schwarze bis schwarzbraune Malariaparasitenpigment ist in Körnchen am häufigsten in den Gefäßen anzutreffen, doch findet es sich vereinzelt auch in den Lumina der Harnkanälchen und in den Epithelzellen. Bisweilen glückt es, das Pigmentkorn von der Parasitenteilungsform umgeben anzutreffen. Die Eisenreaktion habe ich bei diesem Pigment nie gesehen.

Rundzellenanhäufung und Bindegewebswucherung habe ich bei keinem der von mir untersuchten Fälle angetroffen.

Das die gewundenen Harnkanälchen umgebende Bindegewebe gab mehrfach die Eisenreaktion. Die Blaufärbung in dem der Basalmembran der Tubuli contorti angrenzenden Teile der Zelle erweckte dann den Eindruck, als sei eisenhaltige Flüssigkeit aus dem den Tubulus umgebenden Gewebe in die Basalmembran und den dieser angrenzenden Teil der Epithelzelle des gewundenen Harnkanälchens diffundiert. Im allgemeinen jedoch war die Eisenreaktion vorherrschend bei den Inhaltsmassen der gewundenen Harnkanälchen anzutreffen, während die Epithelzellen selbst die Reaktion nicht ergaben.

Die Befunde von Eisengehalt des Gewebes, welche durch die Reaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure erhoben wurden, wurden erhärtet durch Ausführung der Reaktion mit Ammoniumsulfid, welche die gleichen Resultate ergab; es ist jedoch, wie bereits A. Plehn bemerkt hat, die letztere Reaktion für das Studium des Eisengehaltes der farbstoffhaltigen Eiweißkörper der Schwarzwasserfieberorgane weniger brauchbar als die Reaktion mit Ferrocyankaliumsalzsäure, weil der grüngelbe Farbenton beim positiven Ausfall der Ammoniumsulfidreaktion dem natürlichen Farbenton der unveränderten Gerinnungsmassen der Harnkanälchen sehr ähnlich ist.

Im Zusammenhang mit der Auffassung des Zustandekommens der Anurie beim Schwarzwasserfieber auf mechanischem Wege durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Blutfarbstoff führenden

Gerinnungsmassen liegt es nahe, die klinische Bedeutung der Anurie beim Schwarzwasserfieber zu würdigen.

Ich habe 131 Schwarzwasserfieberkrankengeschichten, die von F. Plehn (32), Steudel (39), Koch (12), Kleine (14), Panse (24), Werner (42) und von der Medizinalabteilung (21, 22) des auswärtigen Amtes veröffentlicht worden sind, und ferner einige noch unveröffentlichte Krankengeschichten aus der dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg angegliederten Krankenabteilung auf die Bedeutung der Anurie für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit einer Durchsicht unterzogen. Von den 131 Krankheitsfällen endeten 31 tödlich. Diese Mortalitätsziffer ist wesentlich höher als die wirkliche des Schwarzwasserfiebers, da von manchen Autoren nur die schwer verlaufenden Fälle veröffentlicht wurden. Von den 31 Todesfällen ereigneten sich 19, d. h. 61,3%, unter den Erscheinungen der Anurie, während bei den übrigen 12 nicht von Anurie berichtet wird. Die Anurie währte im Durchschnitt 6 Tage, doch werden 5 Fälle berichtet, in denen sie länger als 10 Tage bestanden hat. Die längste Dauer der Anurie, die berichtet wird, beträgt 13 Tage.

Diesen 19 tödlich verlaufenden Fällen von Anurie stehen 4 gegenüber, in denen nach länger als 24 Stunden währender Anurie die Sekretion wieder in Gang kam. Bei 2 von diesen Fällen handelte es sich um 2tägige Anurie, von deren Nachweis durch den Katheter nichts berichtet wird; es liegt nahe anzunehmen, daß es sich nicht um völlige Anurie gehandelt hat, da, wenn die Harnsekretion gering ist, es sehr wohl 2 Tage währen kann, bevor der Harn spontan entleert wird. Bei 2 weiteren Fällen (F. Plehn) kam nach mehrtägiger Anurie die Harnsekretion wieder in Gang, doch kam es nach Verlauf einiger Tage zum Exitus der Kranken an anderweitigen Komplikationen. Bei dem von A. Plehn (31) neuerdings veröffentlichten Falle (Berliner Klin. Wochenschrift 1906, S. 727) hat es sich nicht um völlige Anurie gehandelt, sondern um eine 6tägige Oligurie mit allerdings sehr geringen Harnmengen. Es stehen also 19 durch Anurie bedingten Todesfällen 2 Fälle von wirklicher Anurie gegenüber, in denen die Harnsekretion wieder eintrat, die aber trotzdem einen tödlichen Ausgang nahmen. Jedenfalls ist man nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt, bei 48 Stunden währender, durch Katheterisieren nachgewiesener völliger Anurie die Prognose als ungünstig zu betrachten, wenn man den Kranken sich selbst überläßt.

Es sei mir hier gestattet, auf den von mir (42) 1902 gemachten Vorschlag der Nephrotomie bei Schwarzwasserfieberanurie zurückzukommen.

Die Nephrotomie bei Schwarzwasserfieberanurie ist seitdem, soweit mir bekannt ist, in 2 Fällen ausgeführt worden.

Über den ersten berichtet Ziemann (43): „Eine Patientin mit zweitem Schwarzwasserrezidiv bekam komplette Anurie. Während der ersten 2 Tage ungemein heftige Nierenschmerzen. Am Abend des 3. Tages Operation bei befriedigendem Kräftezustande der Patientin. Lumbalschnitt am lateralen Rande des rechten M. sacro lumbalis. Spaltung der Nierenkapsel und Abtragen derselben bis zum Hilus und Nephrotomie durch die Konvexität der Nieren. Operation gut überstanden. Es entleerten sich danach ca. 200 ccm trüben, gelbgrauen, sehr eiweißhaltigen Urins. In den folgenden Tagen wieder komplette Anurie. Exitus. Bei Sektion komplette Verstopfung der Harnkanälchen."

Von einem zweiten Fall berichtet Krüger aus Lome: „Bei dem Patienten trat, nachdem 5 Tage fast absolute Anurie bestanden hatte, nach Ausführung der Entkapslung einer Niere profuse Urinsekretion ein. Trotzdem starb der Kranke an zunehmender Schwäche."

In beiden Fällen ist also nach Ausführung der Nephrotomie nach völliger Anurie, die in einem Falle 2, im anderen 5 Tage gedauert hatte, die Harnsekretion wieder eingetreten; im Ziemannschen Falle wurden 200 ccm entleert, danach kam es wieder zu völliger Anurie, im Krügerschen Falle kam es zu profuser Sekretion.

Im Ziemannschen Falle war der Nierenschnitt mit der Dekapsulation verbunden und, wie mir Herr Prof. Ziemann kürzlich mitgeteilt hat, die Wunde nur teilweise geschlossen worden.

Ich möchte das Offenhalten der Nieren- und Weichteilwunde, mit anderen Worten die Nephrostomie im Gegensatz zur Nephrotomie, für wichtig halten für das Zustandebringen eines dauernden Harnabflusses; es dürfte sich also empfehlen, durch lockere Tamponade eventuell Drainage den konstanten Abfluß des Harns aus der Weichteilwunde nach außen zu ermöglichen.

James Israel (10) berichtet von einem Fall, in welchem er bei einer durch Nierentuberkulose bedingten völligen Anurie durch die Nephrostomie die Harnsekretion wieder in Gang brachte. Israel schildert sein Vorgehen folgendermaßen: „Nach Umschnürung des

Gefäßstieles mit Hilfe eines Gummidrains wird der Schnitt über den größten Teil des konvexen Randes geführt und bis in das Becken vertieft. Lockere Tamponade der gespaltenen Niere. 24 Stunden nach Ausführung der Operation war der Verband stark urinös durchtränkt, und von da ab entstand eine wahre Harnflut aus der Wunde, während nichts in die Blase gelangte. Erst am 12. Tage wurden kleine Mengen per vias naturales entleert, um allmählich zuzunehmen, bis schließlich bei der Entlassung (3 Monate nach der Operation) die gesamte Harnmenge von 1800 ccm auf normalem Wege entleert wurde."

Was die einfache Dekapsulation ohne Nephrostomie anlangt, so ist der Erfolg, den Krüger bei nur einseitiger Ausführung der Operation in der Herbeiführung von profuser Sekretion gehabt hat, dem Anscheine nach größer gewesen als der der Dekapsulation in Verbindung mit der Nephrostomie.

Der Kräftezustand der Patienten ist in den ersten Tagen der Anurie häufig, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, ein leidlich guter, so daß die Gefahr des Zugrundegehens unmittelbar durch die Schwere des Eingriffs in vielen Fällen nicht besteht. Die Wirkungsweise der Nephrostomie, wie ich sie mir vorstelle, besteht darin, daß einerseits der intrakapsuläre Druck durch die Spaltung beseitigt wird, und anderseits darin, daß rein mechanisch ein großer Teil der Harnkanälchen durch den Schnitt geöffnet und wegsam gemacht wird. Das Hindernis sitzt ja, wie aus dem pathologisch-anatomischen Befunde bei der Schwarzwasserniere hervorgeht, vor allem in den Sammelröhren, demnächst in den geraden Harnkanälchen, jedenfalls in den distal gelegenen Teilen des Kanälchensystems, so daß die geöffneten proximalen Harnkanälchenteile durch den Schnitt wieder wegsam werden. Das Hindernis des Harnabflusses, nämlich die verstopften distalen Partien des Kanalsystems, wenigstens zeitweise auszuschalten, scheint die Nephrotomie nach den vorliegenden Erfahrungen imstande zu sein. Eventuell käme in Frage, durch einen senkrecht auf den Longitudinalschnitt geführten Querschnitt, wie er neuerdings empfohlen worden ist, die Anzahl der geöffneten Harnkanälchen zu vermehren.

Ziemann (43) stellt für die Operation folgende Indikationen auf. Die Operation kommt in Frage:

1. wenn die komplette Anurie nach 24 Stunden noch nicht beseitigt ist;

2. wenn der Kräftezustand und der Puls gut ist;

3. wenn ausgesprochene Nierenkolik besteht als Zeichen eines erhöhten intrarenalen Drucks, der dringend zu beseitigen wäre,

und er fügt dieser Indikationsstellung einschränkend hinzu: „Je mehr die intrarenale Hyperämie nachläßt, je mehr die Konsolidierung der den Verschluß der Harnkanälchen bedingenden Massen fortschreiten, desto mehr dürften die Aussichten für die Operation schwinden. Danach wäre 24—36 Stunden nach Eintritt der kompletten Anurie der geeignetste Zeitpunkt für die Operation.

Den unter 1. und 2. angeführten Indikationen schließe ich mich an mit dem Hinzufügen der Forderung, daß die 24stündige Dauer der völligen Anurie durch den Katheter erwiesen ist. Die Forderung der ausgesprochenen Anzeichen für Nierenkolik läßt man, glaube ich, besser fallen, da Schmerzen in der Nierengegend bei Schwarzwasserfieberanurie häufig nicht bestehen, obgleich später durch die Sektion festgestellt wurde, daß eine durch Verstopfung der Harnkanälchen bedingte Anschwellung der Niere bestand. Der Zusatz Ziemanns, welcher die Operation länger als 48 Stunden nach Eintritt der Anurie als weniger aussichtsreich bezeichnet wegen der dann eingetretenen Konsolidierung der Thromben, scheint weniger ins Gewicht zu fallen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die eigentlichen, die Harnsekretion hindernden Thromben nur in den distalen Teilen des Kanälchensystems ihren Sitz haben, während die nur mit lockeren Gerinnseln mehr oder weniger gefüllten proximalen Teile des Kanälchensystems ja durch den Schnitt geöffnet werden.

Es bleiben also als Indikationen für die operative Behandlung der Anurie bestehen:

1. wenn die durch Katheterisieren erwiesene komplette Anurie nach 24—48 Stunden noch nicht beseitigt ist. Der Kräftezustand wird maßgebend sein, ob man nach 24 Stunden sich entschließt, noch einen zweiten Tag zu warten;

2. wenn der Kräftezustand und der Puls den Eingriff gestatten.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, ob man gleich doppelseitig, oder nur einseitig operiert. Die Erfahrung Krügers scheint dafür zu sprechen, daß man sich zunächst mit einseitiger Operation begnügen kann, wie ja auch nach sonstigen Erfahrungen eine Niere allein der Aufgabe der Harnausscheidung vollkommen zu genügen imstande ist.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die bisherigen Erfahrungen, die mit der Operation gemacht sind, nicht genügen, dieselbe rückhaltlos zu empfehlen, ich hielt mich nur verpflichtet, von diesen Erfahrungen Mitteilung zu machen; unter Berücksichtigung der besprochenen einschränkenden Indikationsstellung glaube ich, daß die operative Behandlung der Schwarzwasserfieberanurie bei sonst aussichtslosen Fällen in Frage kommt.

Schlußfolgerungen:

1. Beim Schwarzwasserfieber ist eine mehr oder minder hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen die Regel.

2. Degenerative Veränderungen im Epithel der Harnkanälchen gehören nicht notwendig zum Bilde der Nierenveränderung beim Schwarzwasserfieber, doch werden Epitheldegenerationen nicht selten (bei meinen Untersuchungen in der Hälfte der Fälle) angetroffen.

3. Die blutfarbstoffhaltigen Inhaltsmassen des Harnkanälchensystems nehmen in distaler Richtung an Dichte zu; in gleichem Maße werden die in den proximalen Teilen feinkörnigen Massen durch Gerinnungsmassen scholligen Charakters und intensiverer gelbbrauner Färbung ersetzt.

4. In den Fällen, in denen die Schwarzwasserniere die Eisenreaktion ergibt, ist diese fast ausschließlich auf die Rindenpartien beschränkt, und zwar ergeben die Inhaltsmassen der gewundenen Harnkanälchen die Reaktion am stärksten.

5. Die operative Behandlung der Schwarzwasserfieberanurie (Dekapsulation bzw. Nephrostomie) kommt in Betracht:
   a) wenn die durch Katheterisieren erwiesene komplette Anurie nach 24—48 Stunden noch nicht beseitigt ist;
   b) wenn der Kräftezustand und der Puls den Eingriff gestatten.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Fahr. Prosektor am Hafenkrankenhaus zu Hamburg, für seine liebenswürdige Beratung bei dem pathologisch-anatomischen Teil der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Benutzte Literatur.

1. Afanassieff, Über Icterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin. Z. f. klin. Med. 1883.
2. — Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren und d. Leber usw. Virchows Archiv, Bd. 98.
3. — Beitrag zur Pathologie der Malariainfektion. Virch. Arch., Bd. 84, 1881.

4. Berenger Ferraud, La fievre bilieuse hematurique. Paris 1874.
5. Bridges Adams, Hämoglobinausscheidung in d. Niere. Leipzig 1880.
6. Donath, Paroxysmale Hämoglobinurie. Z. f. kl. Med., Bd. 52, 1904.
7. Donath u. Landsteiner, Paroxysmale Hämoglobinurie. M. Med. W. 1904, Nr. 36.
8. Edebohls, Surgical treatment of Brights disease. New York 1904.
9. De Haan, Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1905.
10. Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. M. u. Ch., 1899, V., Heft 3.
11. Iwanowics, Experimentelle Untersuchungen über Icterus. Z. f. Heilkunde 1904, S. 24.
12. Koch, Über Schwarzwasserfieber. Z. f. Hyg. u. Infkrkh., Bd. 30.
13. Koch, R., Das Schwarzwasserfieber. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt, Bd. 14, Heft 2.
14. Kleine, Über Schwarzwasserfieber. Z. f. Hyg., Bd. 38, S. 472.
15. Kiener, Les alterations des reins dans l'impaludisme. Compt. rend. 1877.
16. Kelsch und Kiener, Arch. d. Physiol. norm. et patholog. 1882.
17. — — Maladies des pays chauds. Paris 1889.
18. Lebedeff, Zur Kenntnis der feineren Veränderungen der Niere bei Hämoglobinausscheidung. Virch. Arch. 91.
19. Marchand, Über die Intoxikation durch chlorsaure Salze. Virch. Arch., Bd. 77.
20. Marchiava und Bignami. Malarial haemoglobinuria. Twentieth century practice. New York 1901, S. 499—501.
21. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1904/05.
22. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1903/04.
23. Mense, Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Nr. 2—4.
24. Panse, Schwarzwasserfieber. Z. f. Hyg. u. Infkrkh. 1902, Bd. 42.
25. Pellarin, Arch. d. med. nav. 1865.
26. Plehn, A., Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3.
27. — Verhütung und Behandlung des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 7, Nr. 12.
28. — Schwarzwasserfieber und Chininprophylaxe. D. m. W. 1902, Nr. 38.
29. — Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1903.
30. — Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virchows Archiv, Bd. 174.
31. — Ursachen, Verhütung und Behandlung der hämoglobinurischen Fieber. Medizinische Klinik 1906, Nr. 31—34.
32. Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin 1898.
33. — Über Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste. D. m. W. 1895.
34. — Erwid. auf Below: Schwarzwasserfieber ist Gelbfieber. D. m. W. 1895, S. 485.

35. Plehn, F., Zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1899, Bd. 3.
36. Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virch. Arch., Bd. 62, 1875.
37. Ruge, Malariakrankheiten. Jena 1906.
38. Stephens, Black water fever. Thompson Yates a Johnston Laboratories. Rep. Vol. V. part. 1, 03.
39. Steudel, Die perniziöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig 1894.
40. — Für Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. D. m. W. 1895, S. 668. Münch. m. W. 1895, S. 1003.
41. Stieda, Einige histologische Befunde bei tropischer Malaria. Zentralbl. f. a. Path. u. p. A. 1893, 4.
42. Werner, Ist bei Schwarzwasserfieberanurie die Nephrotomie indiziert? D. m. W. 1902, Nr. 42.
43. Ziemann, Monographie über Malaria. Menses Handbuch d. Tropenkrankheiten, Bd. III, S. 585—586.
44. Zuszezki, Die Veränderungen der Niere bei Intermittens. In.-Diss. 1870.

Verzeichnis der Abbildungen.

(Die Zeichnungen wurden teils von der Zeichnerin des Institus, Frl. Hartmann, teils vom Verfasser angefertigt.)

Fig. 1. Tafel I. Verstopfung der geraden Harnkanälchen. (Gefrierschnitt durch die Marksubstanz von Fall 1. Glyzerin. Vergr. 166.)

Fig. 2. Tafel I. Eisenreaktion mit Ferrocyankalium. Salzsäure in den gewundenen Harnkanälchen. (Material von Fall 6. Färbung nach Stieda. Vergr. 325.)

Fig. 3. Tafel II. Nephritische (degenerative) Veränderungen des Epithels der gewundenen Harnkanälchen. (Material von Fall 4. Vergr. 325.)

Fig. 4. Tafel II. Erweiterung des Lumens der gewundenen Harnkanälchen. (Material von Fall 5. Vergr. 325.)

Fig. 5. Taf. III. Verschiedene Beschaffenheit der Inhaltsmassen des Harnkanälchensystems in den Glomerulis, den gewundenen Harnkanälchen, den geraden Harnkanälchen und den Schaltstücken. (Material von Fall 1. Vergr. 180.)

Fig. 6. Tafel III. Verschiedene Beschaffenheit der Gerinnungsmassen in den absteigenden und aufsteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen. (Material von Fall 4. Vergr. 325.)

Fig. 1.

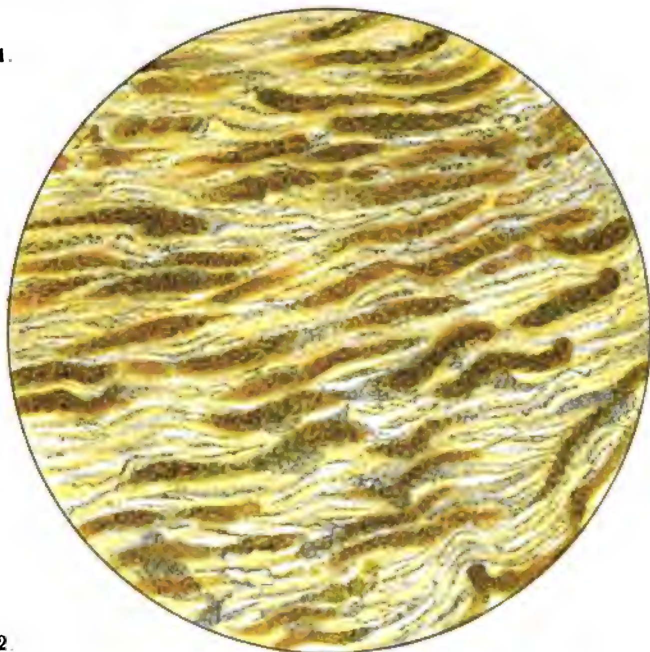
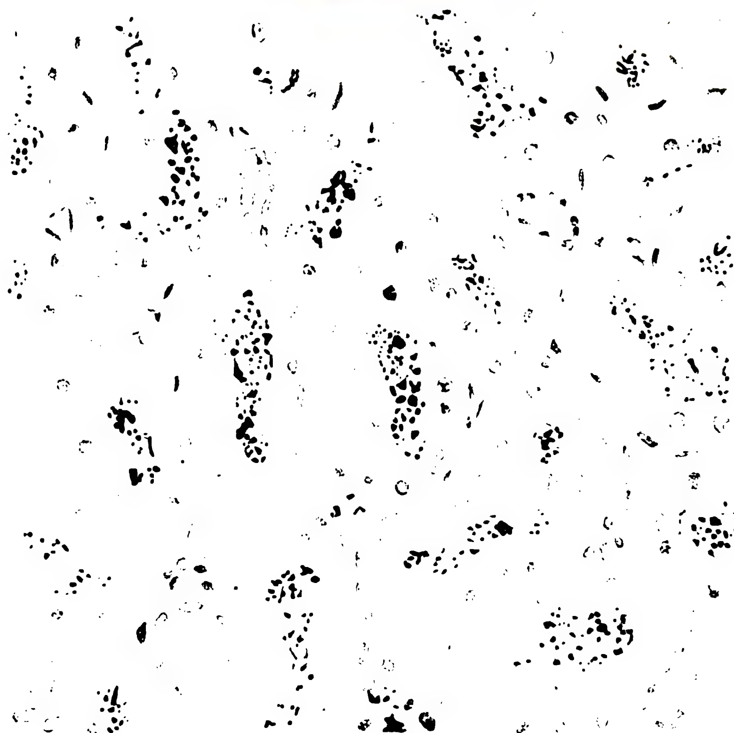


Fig. 2.



Werner. Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig Lith Anst v Johannes Arndt Jena

Fig. 3.

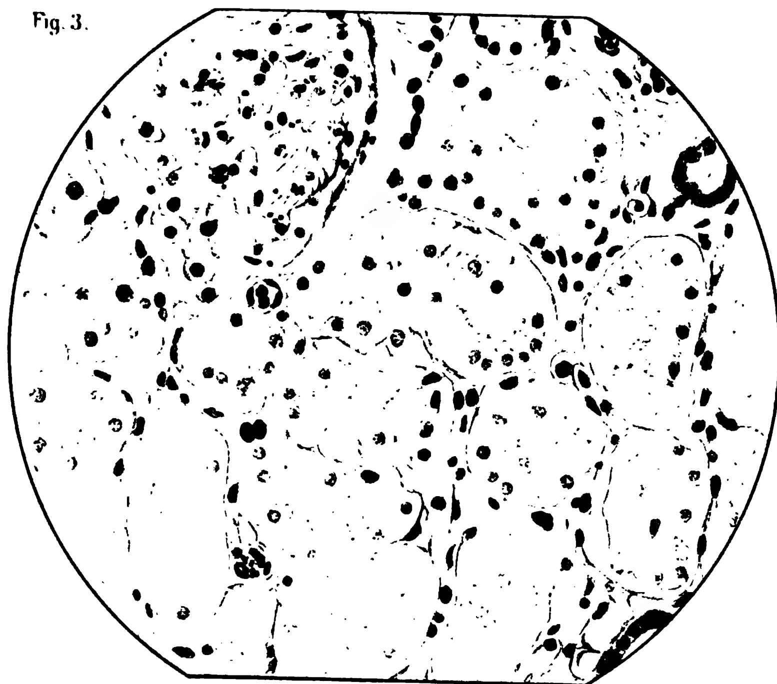
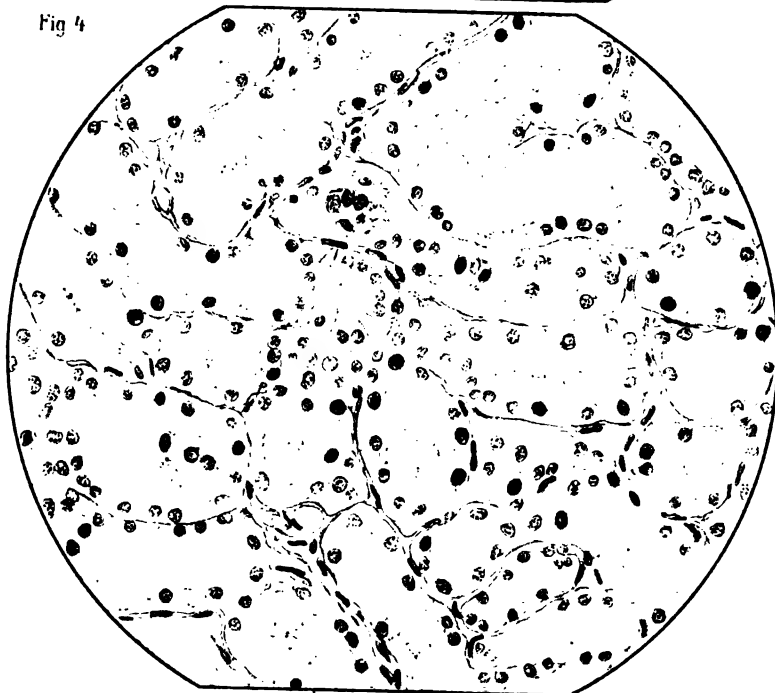


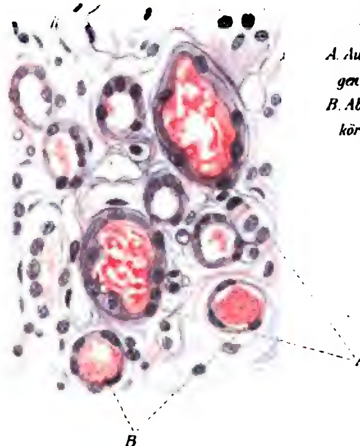
Fig. 4



Johann Ambrosius Barth

Fig. 5.

Fig. 6



Erklärung zu Fig. 5.

A. Gerades Harnkanälchen mit aus gröberen Schollen bestehenden Gerinnungsmassen.

B. Gewundenes Harnkanälchen mit feinkörnigen Gerinnungsmassen.

C. Schaltstück mit aus gröberen Schollen bestehenden Gerinnungsmassen.

D. Kapselexsudat.

Erklärung zu Fig. 6.

A. Aufsteigende Schenkel mit scholligen Gerinnungsmassen.

B. Absteigende Schenkel mit feinkörnigen Gerinnungsmassen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Lith Anst v Johanne

ST



